

**FAKTOR – FAKTOR RISIKO EPILEPSI PADA  
ANAK UMUR 4 BULAN – 5 TAHUN  
DI KABUPATEN BANTUL**



Tesis  
untuk memenuhi sebagian persyaratan  
mencapai derajat Sarjana S-2

**Magister Ilmu Kesehatan Masyarakat  
Konsentrasi Epidemiologi Lapangan**

**Ari Dwi Cahyani  
E4 A000 066**

**PROGRAM PASCA SARJANA  
UNIVERSITAS DIPONEGORO SEMARANG  
2002**

**TESIS**

**FAKTOR-FAKTOR RISIKO EPILEPSI PADA ANAK UMUR  
4 BULAN – 5 TAHUN DI KABUPATEN BANTUL**

disusun oleh

**Ari Dwi Cahyani**  
E4 A000 006

telah dipertahankan di depan Tim Penguji  
pada tanggal 31 Desember 2002  
dan dinyatakan telah memenuhi syarat untuk diterima

**Menyetujui,  
Komisi Pembimbing**

**Pembimbing Utama**



**dr. MI.Widiastuti.S, Sp.S (K),MSc,PAK**

**Pembimbing Kedua**



**Prof.Dr.dr. Suharyo Hadisaputro, Sp.D (K)**

**Penguji**



**dr. Endang Kustiowati, Sp.S**

**Penguji**



**drg. Henry Setyawan, MSc**



**Ketua Program Studi  
Magister Ilmu Kesehatan Masyarakat**

**dr. Sudiro, MPH, Dr.PH**

## **PERNYATAAN**

Dengan ini saya menyatakan bahwa tesis ini adalah hasil pekerjaan saya sendiri dan di dalamnya tidak terdapat karya yang pernah diajukan untuk memperoleh gelar kesarjanaan di suatu perguruan tinggi dan lembaga pendidikan lainnya. Pengetahuan yang diperoleh dari hasil penerbitan maupun yang belum/tidak diterbitkan, sumbernya dijelaskan di dalam tulisan dan daftar pustaka.

**Semarang, 31 Desember 2002**

**Penulis  
Ari Dwi Cahyani**

## RIWAYAT HIDUP

Nama : Ari Dwi Cahyani, S.KM  
Tempat tanggal lahir : Magelang, 31 Agustus 1967  
Jenis kelamin : Perempuan  
Agama : Islam  
Alamat : Jl. Mawar Rt 10/Rw IV ds. Mertoyudan Magelang

### Pendidikan yang ditempuh :

1. Tahun 1978 : Lulus SDN Bulurejo Magelang
2. Tahun 1983 : Lulus SMPN 07 Magelang
3. Tahun 1986 : Lulus SMA Muhamadiyah Magelang
4. Tahun 1989 : Lulus Akademi Penilik Kesehatan Dep.Kes Yogyakarta
5. Tahun 2001 : Lulus Fakultas Kesehatan Masyarakat UNDIP Semarang

### Riwayat Pekerjaan

1. Tahun 1991 – 1994 : Staf P2M Dinas Kesehatan Kabupaten Tegal
2. Tahun 1995 – 1997 : Pelaksana harian Sub.sie. Pengamatan Penyakit  
Dinas Kesehatan Kabupaten Tegal
3. Tahun 1997 – 1998 : Pelaksana harian Sub.sie. Pemberantasan Penyakit  
Menular Langsung Din. Kes. Kabupaten Tegal
4. Tahun 1998 – 1999 : Ka. sub.sie. . Pemberantasan Penyakit  
Menular Langsung Din. Kes. Kabupaten Tegal
5. Tahun 2001 – 2002 : Mengikuti pendidikan Program Pasca Sarjana  
program Ilmu Kesehatan Masyarakat UNDIP  
Semarang

## KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis panjatkan hanya kepada Allah SWT yang telah melimpahkan rahmat dan karunia-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan tesis ini, sebagai salah satu syarat untuk memperoleh derajat sarjana S2 dibidang Ilmu Kesehatan Masyarakat Konsentrasi Epidemiologi Lapangan Program Pascasarjana Universitas Diponegoro Semarang.

Ucapan terima kasih dan penghargaan setinggi-tingginya penulis ucapkan kepada :

1. Prof.DR.dr.H. Suharyo Hadisaputro, Sp.PD.KTI dan dr. M.I. Widiastuti Samekto, MSc,Sp.S(K),PAK sebagai pembimbing yang telah memberikan bimbingan, nasehat, petunjuk dan dorongan moral mulai dari perencanaan penelitian hingga selesainya penulisan tesis ini.
2. dr. Endang Kustiowati, Sp.S(K) dan drg Henry Setyawan,MSc sebagai penguji tesis yang telah memberikan saran dan masukan dari perencanaan penelitian sampai selesainya penulisan tesis ini.
3. Direktur Rumah Sakit Umum Bantul yang telah memberikan ijin untuk survei awal dan pengambilan data penelitian.
4. dr. Yosep, Sp.S, dr. FX.Kunarto, Sp.A dan dr. Anik Dwianik, Sp.A serta perawat bagian poli saraf dan anak yang telah memberikan saran, bimbingan dan bantuan dalam perencanaan dan pelaksanaan penelitian.

5. Kepala Dinas Kesehatan Kabupaten Bantul dan Kepala seksi P2ML beserta staf yang telah memberikan ijin untuk melaksanakan penelitian.
6. Kepala puskesmas se Kabupaten Bantul dan staf yang telah membantu dalam pengumpulan data penelitian di lapangan.
7. Kepala Dinas Kesehatan Kabupaten Tegal dan Kepala Sub.Din. Pencegahan dan Pemberantasan Penyakit yang telah memberikan ijin tugas belajar dan semangat untuk menyelesaikan pendidikan ini.
8. Seluruh dosen dan staf administrasi Magister Ilmu Kesehatan Masyarakat Program Pasca Sarjana Universitas Diponegoro.
9. Keluargaku tercinta yang telah memberikan semangat dan dorongan dalam menyelesaikan pendidikan.
10. Semua rekan mahasiswa program HP-V Magister Ilmu Kesehatan Masyarakat Program Pascasarjana Universitas Diponegoro.
11. Semua pihak yang tidak sempat disebut satu persatu yang telah membantu penulis dalam menyelesaikan tesis ini.

Penulis menyadari bahwa dalam penulisan ini masih jauh dari sempurna, untuk itu saran dan masukan sangat diharapkan demi kesempurnaan penulisan ini. Akhir kata penulis berharap agar tesis ini bermanfaat bagi pihak yang membutuhkan.

Semarang, Desember 2002

Penulis

## DAFTAR ISI

	Halaman
KATA PENGANTAR.....	iii
DAFTAR ISI.....	v
DAFTAR TABEL.....	vii
DAFTAR GAMBAR.....	viii
DAFTAR LAMPIRAN.....	ix
ABSTRAK .....	x
<b>I. PENDAHULUAN</b>	
A. Latar Belakang .....	1
B. Perumusan Masalah .....	8
C. Originalitas Penelitian .....	11
D. Tujuan Penelitian .....	11
E. Manfaat Penelitian .....	13
<b>II. TINJAUAN PUSTAKA</b>	
A. Pengertian .....	14
B. Insidens dan Prevalens Epilepsi pada Anak .....	15
C. Dampak Epilepsi bagi Kesehatan Masyarakat .....	16
D. Anatomi dan Fisiologi .....	17
E. Patofisiologi .....	18
F. Klasifikasi Bangkitan Epilepsi .....	22
G. Sindrom Epilepsi Pada Anak .....	26
H. Diagnosis .....	29
I. Faktor-Faktor Risiko Epilepsi .....	32
J. Kerangka Teori .....	51
K. Kerangka Konsep .....	52
L. Hipotesis .....	56
<b>III. METODE PENELITIAN</b>	
A. Jenis Penelitian .....	58

C. Variabel .....	61
D. Difinisi Operasional .....	62
E. Bahan dan Peralatan Penelitian .....	69
F. Pengumpulan Data .....	69
G. Pengolahan dan Rancangan Analisis Data .....	70
H. Prosedur Penelitian .....	70
<b>IV. HASIL PENELITIAN</b>	
A. Diskripsi Lokasi Penelitian .....	72
B. Diskripsi Responden .....	73
1. Karakteristik Responden.....	74
2. Karakteristik Orang Tua.....	77
3. Persepsi Masyarakat terhadap Epilepsi.....	80
C. Analisis Faktor Risiko .....	81
1. Analisis Bivariat .....	81
2. Analisis Multivariat .....	89
<b>V. PEMBAHASAN</b>	
A. Karakteristik Responden .....	92
B. Karakteristik Orang Tua Responden .....	94
C. Analisis Faktor Risiko .....	96
D. Analisis Multivariat.....	108
E. Keterbatasan Penelitian .....	109
<b>VI. SIMPULAN dan SARAN</b>	
A. Simpulan .....	111
B. Saran .....	112
<b>Daftar Pustaka</b>	
<b>Lampiran</b>	



## DAFTAR TABEL

	<b>Halaman</b>
Tabel 4.1. Karakteristik Demografi Subyek Penelitian pada Kelompok Kasus dan Kontrol.....	76
Tabel 4.2. Karakteristik Demografi Orang Tua pada Kelompok Kasus dan Kontrol.....	78
Tabel 4.3. Distribusi Gejala dan Tanda Klinis Spasmodik.....	79
Tabel 4.4. Distribusi Subyek Penelitian pada Kelompok Kasus dan Kontrol Menurut Faktor Risiko Prenatal di Kabupaten Bantul tahun 2002.....	82
Tabel 4.5. Distribusi Subyek Penelitian pada Kelompok Kasus dan Kontrol Menurut Faktor Risiko Perinatal di Kabupaten Bantul tahun 2002.....	85
Tabel 4.6. Distribusi Subyek Penelitian pada Kelompok Kasus dan Kontrol Menurut Faktor Risiko Postnatal di Kabupaten Bantul tahun 2002.....	87
Tabel 4.7. Distribusi Subyek Penelitian pada Kelompok Kasus dan Kontrol Menurut Spasmodik pada Orang Tua di Kabupaten Bantul tahun 2002.....	89
Tabel 4.8. Hasil Analisis Multivariat Faktor Risiko Epilepsi pada Anak di Kabupaten Bantul .....	90

## DAFTAR GAMBAR

	<b>Halaman</b>
Gambar 2.1. Kerangka Teori Faktor-faktor Risiko Epilepsi pada Anak.....	54
Gambar 2.2. Kerangka Konsep Faktor-faktor Risiko Epilepsi pada Anak.....	55
Gambar 4.1. Distribusi Kasus Epilepsi per Kecamatan di Kabupaten Bantul periode Januari - Agustus 2002.....	74
Gambar 4.2. Distribusi Subyek Penelitian menurut Jenis Epilepsi.....	75
Gambar 4.3. Distribusi Jenis Penyakit pada Kelompok Kontrol.....	75

## **DAFTAR LAMPIRAN**

1. Kuesioner Penelitian
2. Surat Ijin Penelitian
3. Peta Daerah Penelitian
4. Hasil uji Statistik



UNIVERSITAS DIPONEGORO

**PROGRAM MAGISTER ILMU KESEHATAN MASYARAKAT  
PRGORAM PASCA SARJANA UNIVERSITAS DIPONEGORO  
SEMARANG  
KONSENTRASI EPIDEMIOLOGI LAPANGAN  
2002**

**ABSTRAK**

**ARI DWI CAHYANI**

**FAKTOR-FAKTOR RISIKO EPILEPSI PADA ANAK UMUR 4 BULAN –  
5 TAHUN DI KABUPATEN BANTUL**

113 halaman + 8 Tabel + 5 Gambar + Lampiran

**Latar belakang :** Epilepsi merupakan masalah kesehatan masyarakat, tidak hanya segi medis, tetapi juga sosial ekonomi serta menimbulkan stigma di masyarakat. Insidens epilepsi pada anak lebih tinggi dibandingkan orang dewasa. Penyebab epilepsi simptomatik adalah adanya kerusakan otak yang didapat pada periode prenatal, perinatal dan postnatal. Pada epilepsi idiopatik kemungkinan faktor genetik yang berperan. Epilepsi pada anak balita di Kabupaten Bantul menduduki peringkat ketiga dalam pola penyakit rawat jalan di rumah sakit. Penelitian faktor risiko epilepsi pada anak di Kabupaten Bantul belum pernah dilakukan.

**Tujuan Penelitian :** Memperoleh gambaran persepsi masyarakat tentang epilepsi dan menganalisis besar risiko faktor prenatal, perinatal, postnatal dan sindrom spasmofili pada orang tua dengan kejadian epilepsi pada anak.

**Metode Penelitian :** Kasus kontrol, subyek penelitian bersumber dari catatan medik penderita yang berobat di poli anak dan saraf serta rawat inap RSUD Bantul pada periode Januari – Agustus 2002. Data penelitian dikumpulkan dengan wawancara dengan kuesioner teruji dan diskusi kelompok terarah.

**Hasil Penelitian :** Persepsi masyarakat tentang epilepsi, sebagian besar tidak tahu penyebab epilepsi dan sebagian kecil berpendapat akibat keturunan dan beranggapan 'anak yang menderita kejang adalah hal biasa, apabila sudah besar akan sembuh sendiri'. Masyarakat tidak mengucilkan penderita epilepsi dan berpendapat pengobatan epilepsi oleh dokter, sebagian kecil berpendapat oleh 'orang pintar'. Analisis multivariat menunjukkan, variabel yang secara statistik bermakna sebagai faktor risiko epilepsi pada anak yaitu kehamilan dengan eklamsia dan hipertensi OR :3,7 (95% CI;1,1-12,8), partus lama OR :2,1 (95% CI ;1,1-3,9), lahir prematur OR :2,2 (95% CI;1,1-4,8), asfiksia OR :2,3 (95% CI;1,1-4,9) dan kejang demam OR :3,1 (95% CI;1,5-6,2).

**Kesimpulan :** Persepsi masyarakat tentang epilepsi relatif kurang baik. Variabel yang secara statistik bermakna sebagai faktor risiko epilepsi pada anak adalah kehamilan dengan eklamsia dan hipertensi, lahir prematur, partus lama, asfiksia perinatal dan kejang demam. Perlu dilakukan komunikasi, informasi dan edukasi kepada keluarga penderita dan masyarakat khususnya ibu hamil dan ibu balita tentang epilepsi dan penyebabnya.

Kata kunci : faktor risiko, epilepsi anak  
Kepustakaan : 87 (1982 - 2002)

ABSTRACT

Ari Dwi Cahyani

**RISK FACTORS OF EPILEPSY AT CHILDREN AGE 4 MONTHS – 5 YEARS AT BANTUL Distric**

x + 113 pages+8 Tables+5 pictures+enclosures

**Background :** Epilepsy is a public health problem. It is not only a medical aspect but also a social economy aspect. Epilepsy can cause the stigma in the community. Incidence of epilepsy of children is higher than those at adult people. The causing of symptomatic epilepsy is a damage brain, which happen at prenatal, perinatal and postnatal period. Genetic factor is predicted as important factor at idiopathic epilepsy. Epilepsy at children under five years at Bantul Distric is on third ranking at diseases pattern of ambulatory services at hospital.

**Objective :** to get the description of community perception about epilepsy and to analyze risk factors of prenatal, perinatal, postnatal and spasmodic syndrome at the parents with the incidence of epilepsy at children.

**Method :** Case control study. Sample is taken from medical record of sufferers who have treatment at children and nerves polyclinic, and inpatients services at Bantul hospital on January – August 2002.

**Result :** perception of community about epilepsy, the most of respondents do not know the causing of epilepsy. A small part of the respondents think that epilepsy is caused by heredity factor. Respondents said “ children are convulsion, it is the common situation.” Communities do not expel the sufferer of epilepsy and they think the doctor should treat epilepsy. A small part of the respondents think that “dukun” should treat epilepsy. Multivariate analysis get to significant of statistically risk factors of epilepsy at children are pregnancy with eclampsia and hypertension (OR :3,7; 95% CI;1,1-12,8), length of delivery (OR:2,1; 95% CI;1,1-3,9), premature (OR :2,2; 95% CI;1,1-4,8), asphyxia (OR :2,3; 95% CI;1,1-4,9) and febrile convulsion (OR: 3,1; 95% CI;1,5-6,2).

**Conclusion :** perception about epilepsy is not good. The variables that statistically are significant as the risk factor of epilepsy are pregnancy with eclampsia and hypertension, length of delivery, premature, asphyxia and febrile convulsion. It needs to do communication, information and education about epilepsy and the causal factor to sufferer family and community, specifically to pregnant woman and to the mother of children under five years.

**Key Words :** Risk factors, epilepsy of children.

**Bibliography :** 87 (1982 – 2002 )

## I. PENDAHULUAN

### A. Latar Belakang

Epilepsi merupakan salah satu masalah kesehatan yang menonjol di masyarakat, karena permasalahan tidak hanya dari segi medik tetapi juga sosial dan ekonomi yang menimpa penderita maupun keluarganya.<sup>1,2</sup>

Dari aspek ekonomi, epilepsi berpotensi untuk membatasi lapangan pekerjaan termasuk mengemudi kendaraan bermotor. Sedangkan bagi keluarga, konsekuensi ekonomi tercermin pada biaya langsung yang berkaitan dengan pengobatan maupun biaya tak langsung yang berkaitan dengan produktivitas yang menurun.<sup>1</sup> Bagi penderita epilepsi yang sudah sekolah, akan berpengaruh pada prestasi belajar karena perkembangan kognitif pada anak epilepsi lebih lambat dibanding anak normal. Sedangkan aspek psikososial bagi penderita epilepsi maupun keluarga adalah merasa malu, rendah diri, dikucilkan bahkan bisa menjadi stress.<sup>3</sup>

Dalam kehidupan sehari-hari, epilepsi merupakan stigma bagi masyarakat. Mereka cenderung untuk menjauhi penderita epilepsi. Bagi orang awam, epilepsi dianggap sebagai penyakit menular (melalui buih yang keluar dari mulut), penyakit keturunan, kutukan, menakutkan dan memalukan. Ada beberapa guru yang menolak kehadiran siswa yang menderita epilepsi dengan pertimbangan bahwa siswa tadi akan menjadi pusat masalah bagi kelasnya.<sup>1</sup>

Epilepsi sudah lama dikenal oleh masyarakat di Indonesia dengan berbagai nama antara lain “ayan, sawan, celeng”. Namun sampai saat ini masih merupakan masalah yang belum dimengerti secara jelas oleh orang tua, guru maupun masyarakat pada umumnya, sehingga masing-masing bersikap sesuai dengan persepsi yang kurang benar, karena tidak cukup informasi. Penderita epilepsi dirasakan menakutkan terutama epilepsi tipe umum (*grand mal*), sehingga penderita dan keluarga malu, masyarakat sekitarnya takut dan akhirnya penderita diisolir baik oleh keluarga maupun masyarakat<sup>3,4</sup>

Epilepsi dapat terjadi pada laki-laki maupun wanita, tanpa memandang umur dan ras. Jumlah penderita epilepsi meliputi 1–2 % populasi. Secara umum diperoleh gambaran bahwa insidens epilepsi menunjukkan pola bimodal, puncak insidens terdapat pada golongan anak dan lanjut usia.<sup>5</sup>

Penelitian insidensi dan prevalensi telah dilaporkan oleh berbagai negara, tetapi di Indonesia belum diketahui secara pasti. Para peneliti umumnya mendapatkan insidens 20–70 per 100.000 per tahun dan prevalens sewaktu 4–10 per 100.000 pada populasi umum. Sedangkan pada populasi anak diperkirakan 0,3–0,4 % di antaranya menderita epilepsi. Penderita laki-laki umumnya sedikit lebih banyak dibandingkan dengan perempuan. Epilepsi merupakan masalah pediatrik yang besar dan lebih sering terjadi pada usia dini dibandingkan usia selanjutnya.<sup>6</sup>

*World Health Organization* (2001) menyebutkan, insidens epilepsi di negara maju berkisar 50 per 100.000 penduduk, sedangkan di negara berkembang 100 per 100.000. Salah satu penyebab tingginya insidens epilepsi di negara



berkembang adalah suatu kondisi yang dapat menyebabkan kerusakan otak permanen. Kondisi tersebut di antaranya *neurocysticercosis*, meningitis, komplikasi prenatal dan perinatal serta malnutrisi.<sup>7</sup>

Di Indonesia, diperkirakan jumlah penderita epilepsi sekitar 4–11 juta jiwa. Di Bagian Ilmu Kesehatan Anak Rumah Sakit Cipto Mangunkusumo Jakarta didapatkan sekitar 175–200 pasien baru per tahun, dan yang terbanyak pada kelompok usia 5–12 tahun masing-masing 43,6% dan 48,6%.<sup>6,8</sup> Penelitian di RSU dr. Soetomo Surabaya selama satu bulan oleh Retno pada tahun 1994 mendapatkan 86 kasus epilepsi pada anak. Penderita terbanyak pada golongan umur 1–6 tahun : 46,5%; 6–10 tahun : 29,1%; 10–18 tahun : 6,28% dan 0–1 tahun : 8,14%.<sup>9</sup> Studi prevalensi epilepsi pernah dilakukan di Yogyakarta pada tahun 1984 dengan sampel 1 wilayah. Hasil studi didapatkan prevalensi epilepsi sebesar 4,87 per 1000 penduduk.<sup>10</sup>

Menurut Devinsky, pada epilepsi tidak ada penyebab tunggal. Banyak faktor yang dapat mencederai sel-sel saraf otak atau lintasan komunikasi antar sel otak. Lebih kurang 65% dari seluruh kasus epilepsi tidak diketahui faktor penyebabnya. Beberapa faktor penyebab maupun faktor risiko yang sudah diketahui antara lain : trauma kepala, demam tinggi, stroke, intoksikasi (termasuk obat-obatan tertentu), tumor otak, masalah kardiovaskuler tertentu, gangguan keseimbangan elektrolit, infeksi (ensefalitis, meningitis) dan infeksi parasit terutama cacing pita.<sup>11</sup>

Epilepsi yang diketahui faktor penyebabnya disebut epilepsi simtomatik atau epilepsi sekunder yang berarti bahwa gejala yang timbul ialah sekunder atau akibat dari adanya kelainan pada jaringan otak. Kelainan ini dapat disebabkan karena dibawa sejak lahir atau adanya jaringan parut sebagai akibat kerusakan otak pada waktu lahir atau pada masa perkembangan anak. Apabila faktor penyebabnya tidak diketahui disebut epilepsi idiopatik atau epilepsi primer.<sup>4,11</sup>

Pellock mengemukakan, epilepsi dapat terjadi pada berbagai usia, namun tipe bangkitan tertentu dan etiologi tertentu lebih sering terjadi pada masa kanak (*infant dan childhood*).<sup>12</sup> Menurut Damodoro, epilepsi merupakan kasus yang sering dijumpai pada anak-anak. Beberapa faktor yang menjadi penyebab adalah trauma kepala, tumor otak, radang otak, riwayat kehamilan jelek dan kejang demam.<sup>13</sup> Sedangkan Oishi menyatakan, penyebab epilepsi pada anak-anak adalah infeksi (kejang demam, meningitis, ensefalitis, abses otak); trauma (trauma lahir dan trauma kepala); kongenital atau familial misal *tuberous sclerosis*, *Sturge-Weber Syndrom*; bahan toksin; metabolik (hipoglikemia); vaskuler dan tidak diketahui (idiopatik).<sup>14</sup>

Epilepsi dapat terjadi setelah kerusakan otak didapat pada masa prenatal, perinatal maupun pascanatal.<sup>15</sup> Menurut Wallance, faktor prenatal dan perinatal merupakan faktor risiko epilepsi. Faktor risiko prenatal yaitu masalah *intrauterine* diantaranya infeksi, gangguan vaskuler dan obat-obatan. Sedangkan faktor risiko perinatal yaitu masalah *intrapartum* (metode melahirkan, trauma dan asfiksia) dan *postpartum* (asfiksia, perdarahan intra kranial, infeksi, gangguan metabolik

dan vaskuler.<sup>16</sup> Engel mengemukakan, anoksia dan trauma fisik yang terjadi pada *in utero*, selama melahirkan atau periode neonatal dapat menyebabkan kerusakan sistem saraf pusat yang selanjutnya dapat berkembang menjadi epilepsi.<sup>17</sup>

Penelitian oleh Eriksson dan Koivikko di Finlandia, menemukan penyebab epilepsi pada anak-anak adalah idiopatik (64%), prenatal (15%), perinatal (9%) dan postnatal (12%).<sup>18</sup> Pada intranatal asfiksia memegang peranan penting, di samping tindakan forseps dan trauma.<sup>4</sup> Faktor perinatal dan prenatal berhubungan dengan terjadinya epilepsi termasuk trauma lahir, ensefalitis, bayi prematur, neonatal *cerebral palsy*.<sup>19</sup> Dalam kepustakaan dinyatakan bahwa trauma lahir dapat disebabkan oleh riwayat kelahiran postmatur, bayi besar, partus lama dan kelainan letak yang dapat menimbulkan cedera karena kompresi kepala yang dapat berakibat distorsi dan kompresi otak sehingga terjadi perdarahan atau udem otak yang dapat menyebabkan kelainan neurologik.<sup>20</sup> Manifestasi klinis dari kelainan neurologik dapat berupa epilepsi.

Riwayat perinatal yang buruk seperti bayi lahir dengan berat badan rendah, asfiksia dan infeksi dapat berisiko terjadinya epilepsi. Studi komparatif antara asfiksia dan epilepsi, menunjukkan anak dengan asfiksia berisiko terjadi epilepsi 5 kali dibanding anak yang lahir tanpa asfiksia.<sup>16</sup> Insidens epilepsi ditemukan lebih tinggi pada anak pertama, kemungkinan besar disebabkan pada primipara lebih sering terjadi penyulit persalinan dibandingkan dengan multipara.<sup>21</sup>

Beberapa peneliti mengemukakan bahwa kejang demam sebagai faktor risiko terjadinya epilepsi. Sekitar 2–5 % anak-anak (umur antara 3 bulan sampai

dengan 5 tahun) pernah mengalami kejang demam, dan 2–7 % di antaranya mulai mengidap epilepsi (epilepsi temporal) dalam perkembangan usianya.<sup>19</sup> Studi kohort selama 12 tahun oleh Shorvon et al, menyatakan bahwa kejang demam sebagai faktor risiko terjadinya epilepsi (RR :2,5; 95% CI;1,7–3,6).<sup>22</sup> Sedangkan penelitian kasus kontrol oleh Suwitra, menemukan bahwa kejang demam sebagai faktor risiko epilepsi (OR:16,1; 95% CI;7,6–38,7).<sup>23</sup> Studi yang sama oleh Budiarto, mendapatkan bahwa kejang demam sebagai faktor risiko epilepsi (OR:5,9; 95% CI ;3,5–10,1).<sup>24</sup>

Menurut Lumbantobing, sekitar 0,5–12% kejang demam berulang merupakan faktor predisposisi terjadinya epilepsi di kemudian hari.<sup>25</sup> Faktor genetik memegang peranan penting dalam terjadinya kejang demam, Anderson dan Hauser mengatakan cara pewarisannya melalui faktor autosomal dominan. Kemungkinan besar sifat genetik yang diturunkan adalah sifat menurunnya ambang kejang pada kenaikan suhu tubuh. Hal ini memberi keyakinan terjadinya kejang demam oleh karena sel-sel neuron hiperiritabel terhadap peningkatan suhu tubuh.<sup>26</sup> Kondisi saraf yang hipereksitabel (spasmodifili) merupakan suatu keadaan dimana terjadi hiperiritabilitas yang bermanifestasi sebagai kejang otot.<sup>27</sup> Spasmodifili diyakini diwariskan secara autosom dominan. Riggs dalam penelitiannya menyatakan spasmodifili terjadi secara turun-temurun dan luas penyebarannya.<sup>28</sup>

Pada epilepsi idiopatik, tidak dapat ditemukan kelainan pada jaringan otak. Diduga terdapat kelainan atau gangguan keseimbangan zat kimia dalam sel-sel

saraf pada area jaringan otak yang abnormal.<sup>29</sup> Dari studi-studi yang telah dilakukan didapatkan bukti kuat mengenai kontribusi genetik pada epilepsi umum idiopatik, mesti pola pewarisan yang pasti masih belum jelas. Diperkirakan bahwa sekitar 20% dari penderita epilepsi mempunyai etiologi genetik, meliputi sejumlah yang dikategorikan sebagai epilepsi idiopatik.<sup>30</sup>

Kecenderungan timbulnya epilepsi yang diturunkan atau diwariskan biasanya terjadi pada masa anak-anak. Hal ini disebabkan karena ambang rangsang serangan yang lebih rendah dari normal diturunkan pada anak.<sup>29</sup> Menurut Damodoro, salah satu risiko penderita epilepsi adalah faktor keturunan. Risiko epilepsi pada anak yang mempunyai ayah dan ibu menyandang epilepsi adalah 5 kali lebih besar dari pada anak dengan ayah dan ibu bukan menyandang epilepsi.<sup>13</sup>

Perkembangan terbaru menunjukkan telah diketahuinya kelainan yang bertanggung jawab atas epilepsi yang diwariskan termasuk masalah-masalah *ligand-gated* (saluran natrium dan kalium).<sup>11</sup> Bukti bahwa mekanisme genetik dapat secara langsung mempengaruhi sinkronisasi neuron, dengan demikian penyebab epilepsi berhasil diidentifikasi gen-gen pengkodean protein seperti ion channel yang jelas memainkan peranan langsung yang bermakna dalam pengontrolan eksitabilitas neuron.<sup>31</sup> Channelopathia adalah defek dari ion channel yang bersifat genetik, dimana terjadi kelainan pembentukan protein ion channel pada waktu penggabungan beberapa asam amino, sehingga menyebabkan membran sel menjadi hipereksitabel.<sup>32</sup>

Di Rumah Sakit Umum Bantul, berdasarkan kunjungan rawat jalan poli anak dan Saraf selama tahun 2001 tercatat 210 anak (usia 4 bulan - 15 tahun) didiagnosis epilepsi, 85% diantaranya berumur 4 bulan sampai dengan 5 tahun. Sedangkan jumlah penderita epilepsi pada anak yang menjalani rawat inap sebanyak 15 penderita. Dari jumlah tersebut, 80% penderita berasal dari Kabupaten Bantul. Berdasarkan profil kesehatan Dinas Kesehatan Kabupaten Bantul tahun 2000 menunjukkan bahwa epilepsi pada anak balita menduduki peringkat ke tiga dari sepuluh besar penyakit yang ada pada kelompok umur balita.<sup>33</sup> Sedangkan penelitian tentang faktor risiko epilepsi pada anak di Kabupaten Bantul belum pernah dilakukan.

Data sosial ekonomi dan kesehatan ibu dan anak di Kabupaten Bantul pada tahun 2000 adalah 41,5% berpendidikan rendah (tidak tamat dan tamat SD), 45% mata pencaharian sebagai buruh dan persalinan tenaga kesehatan : 86%; ibu hamil risiko tinggi 5%; kunjungan K4 : 65%, berat bayi lahir rendah : 4,6%; peserta KB aktif : 77% dan status gizi baik pada balita : 81%.<sup>33</sup> Kondisi kesehatan ibu dan anak pada tahun 1998 menunjukkan keadaan yang lebih rendah dibanding tahun 2000. Kondisi tersebut meliputi persalinan tenaga kesehatan : 78%, ibu hamil risiko tinggi : 7%, berat bayi lahir rendah : 6%, kunjungan K4 : 60%, peserta KB aktif : 74% dan status gizi baik pada balita : 65%.<sup>34</sup>

## **B. Perumusan Masalah**

Berdasarkan uraian latar belakang, dapat diidentifikasi permasalahan dalam penelitian ini sebagai berikut :

1. Epilepsi masih merupakan masalah kesehatan tidak hanya dari segi medik, tetapi juga sosial dan ekonomi serta menimbulkan stigma di masyarakat dengan persepsi yang kurang benar.
2. Penderita epilepsi pada anak lebih banyak dibandingkan orang dewasa. Di RSUD Bantul, jumlah penderita epilepsi anak umur 4 bulan – 5 tahun sebesar 0,3% (perkiraan 0,3 – 0,4% pada populasi anak).
3. Penyebab epilepsi simptomatik / sekunder karena kerusakan otak yang didapat pada periode prenatal, perinatal dan postnatal. Sedangkan pada epilepsi idiopatik / primer kemungkinan faktor genetik yang berperan.
4. Pada epilepsi yang diwariskan, berhasil diidentifikasi gen-gen pengkodean protein seperti *ion channel*. *Channelopathia* adalah defek dari *ion channel* yang bersifat genetik sehingga menyebabkan membran sel menjadi hipereksitabel. Spasmodik merupakan kondisi saraf yang hipereksitabel dan diyakini diwariskan secara autosom dominan. Epilepsi dan spasmodik sama-sama mempunyai latar belakang genetik. Keadaan ini, mendorong dilakukan penelitian hubungan antara sindrom spasmodik pada orang tua dengan kejadian epilepsi pada anak.
5. Belum diketahui faktor-faktor risiko epilepsi pada anak di Kabupaten Bantul.

Berdasarkan identifikasi masalah tersebut, maka rumusan masalah pada penelitian ini adalah “faktor-faktor risiko apakah yang berhubungan dengan kejadian epilepsi pada anak di Kabupaten Bantul dan bagaimanakah persepsi masyarakat tentang penyakit epilepsi di Kabupaten Bantul ?” Bila dirinci rumusan masalah tersebut adalah :

1. Apakah faktor prenatal merupakan faktor risiko epilepsi pada anak di Kabupaten Bantul ? Faktor prenatal meliputi :
  - a. Umur ibu waktu hamil.
  - b. Riwayat kehamilan dengan eklamsia dan hipertensi
2. Apakah faktor perinatal merupakan faktor risiko epilepsi pada anak di Kabupaten Bantul ? Faktor perinatal meliputi :
  - a. Asfiksia
  - b. Berat badan lahir rendah
  - c. Lahir prematur dan postmatur
  - d. Partus lama
  - e. Persalinan dengan alat : forcep / vakum / operasi Caesar
  - f. Urutan kelahiran anak
3. Apakah faktor postnatal merupakan faktor risiko epilepsi pada anak di Kabupaten Bantul ? Faktor postnatal meliputi :
  - a. Kejang demam
  - b. Cedera kepala
  - c. Infeksi otak : meningitis / ensefalitis
4. Apakah faktor sindrom spasmofili pada orang tua merupakan faktor risiko epilepsi pada anak di Kabupaten Bantul ?
5. Bagaimanakah persepsi masyarakat tentang penyakit epilepsi di Kabupaten Bantul ?



### **C. Originalitas Penelitian.**

Penelitian faktor risiko epilepsi pada anak yang pernah dilakukan diantaranya adalah :

1. Penelitian oleh Budiarto di Rumah Sakit dr. Kariadi Semarang pada tahun 1999 dengan judul “Beberapa Karakteristik Kejang Demam sebagai Faktor Risiko Terjadinya epilepsi”
2. Penelitian oleh Suwitra tahun 1992 di Rumah Sakit dr. Sardjito Yogyakarta dengan judul “Kejang Demam sebagai Faktor Risiko Epilepsi pada Anak”.

Dari beberapa penelitian faktor risiko epilepsi yang pernah dilakukan, maka originalitas pada penelitian ini adalah penelitian faktor risiko epilepsi pada anak di Kabupaten Bantul belum pernah dilakukan. Penelitian-penelitian yang pernah dilakukan berlokasi di rumah sakit besar dengan subyek penelitian berasal dari beberapa daerah. Sedangkan pada penelitian ini, subyek penelitian berasal dari 1 wilayah Kabupaten Bantul. Dari penelitian ini diharapkan dapat diketahui pola penyebab atau faktor risiko epilepsi pada anak di Kabupaten Bantul.

### **D. Tujuan Penelitian**

1. Tujuan umum :
  - Mengetahui karakteristik penderita, orang tua penderita dan persepsi masyarakat tentang epilepsi serta mengidentifikasi faktor risiko epilepsi pada anak di Kabupaten Bantul.
2. Tujuan khusus :
  - a. Memperoleh gambaran karakteristik penderita epilepsi berupa umur, jenis kelamin dan jenis serangan epilepsi di Kabupaten Bantul.

- b. Memperoleh gambaran karakteristik sosial ekonomi (pendidikan, pekerjaan dan pendapatan ) orang tua penderita epilepsi.
- c. Memperoleh gambaran persepsi / pandangan masyarakat yang berhubungan dengan penyakit epilepsi di Kabupaten Bantul.
- d. Menganalisis besar risiko faktor prenatal dengan kejadian epilepsi pada anak di Kabupaten Bantul yang meliputi :
  - 1) Umur ibu waktu hamil.
  - 2) Riwayat kehamilan dengan eklamsia dan hipertensi
- e. Menganalisis besar risiko faktor perinatal dengan kejadian epilepsi pada anak di Kabupaten Bantul yang meliputi :
  - 1) Asfiksia
  - 2) Berat badan lahir rendah
  - 3) Lahir prematur dan postmatur
  - 4) Partus lama
  - 5) Persalinan dengan alat : forcep / vakum / operasi Caesar
  - 6) Urutan kelahiran anak
- f. Menganalisis besar risiko faktor postnatal dengan kejadian epilepsi pada anak di Kabupaten Bantul yang meliputi :
  - 1) Kejang demam
  - 2) Cedera kepala
  - 3) Infeksi otak : meningitis / ensefalitis
- g. Menganalisis besar risiko sindrom spasmodik pada orang tua dengan kejadian epilepsi pada anak di Kabupaten Bantul.

## **E. Manfaat Penelitian**

1. Sampai saat ini penanganan epilepsi di Indonesia, masih ditujukan pada aspek kuratif sedangkan usaha penanganan aspek preventif masih belum tampak. Apabila dapat diketahui faktor risiko terjadinya epilepsi, maka diharapkan dapat dilakukan pencegahan sedini mungkin. Pencegahan primer meliputi komunikasi, informasi dan edukasi (KIE) tentang kesehatan ibu dan anak serta konsultasi genetik. Sedangkan pencegahan sekunder meliputi penanganan anak sakit dengan baik ( misal kejang demam, infeksi ) sehingga tidak berlanjut menjadi epilepsi.
2. Manfaat bagi ilmu pengetahuan, diharapkan dapat menambah hasil penelitian dan bahan pertimbangan bagi peneliti lain untuk dikembangkan dalam penelitian selanjutnya.

## II. TINJAUAN PUSTAKA

### A. Pengertian

Kata epilepsi berasal dari Yunani *epilepsia* yang berarti serangan. Masyarakat percaya bahwa epilepsi disebabkan oleh roh jahat dan juga dipercaya bahwa epilepsi merupakan penyakit yang bersifat suci. Hal ini merupakan latar belakang adanya mitos dan rasa takut terhadap epilepsi. Mitos tersebut mewarnai sikap masyarakat dan menyulitkan upaya penanganan penderita epilepsi dalam kehidupan normal.<sup>35</sup>

Epilepsi sebetulnya sudah dikenal sekitar tahun 2000 sebelum Masehi. Hippokrates adalah orang pertama yang mengenal epilepsi sebagai gejala penyakit dan menganggap bahwa epilepsi merupakan penyakit yang didasari oleh adanya gangguan di otak. Epilepsi merupakan kelainan neurologi yang dapat terjadi pada setiap orang di seluruh dunia.<sup>35</sup>

Epilepsi bukan suatu penyakit, tetapi sekumpulan gejala yang manifestasinya adalah lewat serangan epileptik yang berulang. Epilepsi merupakan gangguan susunan saraf pusat yang dicirikan oleh terjadinya serangan (*seizure, fit, attack, spell*) yang bersifat spontan (*unprovoked*) dan berkala. Serangan dapat diartikan sebagai modifikasi fungsi otak yang bersifat mendadak dan sepiantas, yang berasal dari sekelompok besar sel-sel otak, bersifat sinkron dan berirama. Serangan dapat berupa gangguan motorik, sensorik, kognitif atau psikis. Istilah epilepsi tidak boleh digunakan untuk serangan yang terjadi hanya sekali

saja, serangan yang terjadi selama penyakit akut berlangsung dan *occasional provokes seizures* misalnya kejang atau serangan pada hipoglikemia.<sup>35,36,37</sup>

Pedley and Mark mendefinisikan epilepsi sebagai pelepasan aktifitas listrik neuron otak secara periodik, berlebihan, sinkron yang abnormal yang mengakibatkan hilangnya kesadaran, timbul gerakan involunter, fenomena sensorik abnormal, peningkatan aktifitas otonom dan beberapa gejala psikis lain.<sup>38</sup>

Sedangkan Lumbantobing mengatakan, pelepasan aktifitas listrik abnormal dari sel-sel neuron di otak terjadi karena fungsi sel neuron terganggu. Gangguan fungsi ini dapat berupa gangguan fisiologik, biokimia, anatomi dengan manifestasi baik fokal maupun general. Gangguan tidak terbatas aktifitas motor yang terlihat oleh mata, tetapi juga oleh aktifitas lain misalnya emosi, pikiran dan persepsi.<sup>25</sup>

#### **B. Insidens dan Prevalens Epilepsi pada Anak**

Secara keseluruhan insidens epilepsi pada anak-anak dari lahir sampai dengan usia 16 tahun sekitar 40 per 100.000 anak per tahun. Insidens pada tahun pertama kehidupan sekitar 120 per 100.000 anak, umur 1-10 tahun berkisar 40-50 per 100.000 anak dan insidens menurun pada umur belasan yaitu sekitar 20 per 100.000 anak.<sup>39</sup>

Prevalensi epilepsi pada anak-anak diperkirakan 0,43–0,93%.<sup>39</sup> Sedangkan Passat menyebutkan, pada populasi anak diperkirakan 0,3–0,4 diantaranya menderita epilepsi. Perhitungan tersebut menunjukkan bahwa epilepsi merupakan kelainan neurologis serius yang paling menonjol.<sup>6</sup>

Insidens epilepsi menurut tipe serangan epilepsi adalah pada epilepsi umum tonik klonik dan parsial mendominasi yaitu sekitar 75%. Sedangkan *absence* sekitar 15% dan tipe serangan umum lainnya sekitar 10%.<sup>39</sup>

### C. Dampak Epilepsi bagi Kesehatan Masyarakat

Penyakit epilepsi merupakan masalah kesehatan masyarakat yang penting. Meskipun epilepsi merupakan masalah medis/neurologis tetapi sangat berpengaruh dalam seluruh aspek perkembangan anak maupun lingkungan sekitarnya. Aspek sosialnya sangat besar, karena masyarakat pada umumnya melihat epilepsi bukan sebagai masalah medis saja tetapi juga masalah penyakit sosial. Akibat sosial tidak hanya dirasakan oleh penderita, akan tetapi juga keluarga dan masyarakat.<sup>3</sup>

Pada anak penyandang epilepsi, dapat timbul gangguan tingkah laku akibat dari serangan epilepsi yang berulang-ulang sehingga menyebabkan perubahan patologik di jaringan otak. Pemakaian obat jangka panjang dapat menyebabkan gangguan tumbuh kembang anak (contohnya fenobarbital dapat menyebabkan euphoria, hiperaktifitas dan gangguan kepribadian; fenitoin dapat menimbulkan hiperplasi ginggiva). Selain gangguan tingkah laku dapat pula terjadi retardasi mental dan cacat tubuh. Cacat tubuh dapat terjadi apabila anak mendapat serangan epilepsi dan menyebabkan trauma kepala atau trauma tulang belakang. Keterlambatan perkembangan psikomotor dapat terjadi apabila anak terlalu dibatasi gerakannya, sehingga anak kurang stimulasi, dapat juga terjadi gangguan perkembangan sosial atau kejiwaan akibat orang tua yang *over*

*protected* (anak sangat tergantung pada orang tua). Pada anak yang sudah sekolah dapat menurunkan prestasi belajar dan kurang berkembang fungsi kognitif<sup>3,40</sup>

Bagi keluarga dengan adanya salah satu anggota keluarga menderita epilepsi tentu akan sangat berpengaruh baik dari segi ekonomi, sosial, kejiwaan dan sebagainya. Biaya untuk berobat dan kontrol serta transportasi jelas meningkat, sehingga dapat menurunkan produktivitas keluarga. Dari segi kemasyarakatan, mungkin keluarga menjadi malu, rendah diri dan lain-lain, bahkan bisa saja menjadi stress. Selain itu, sebagian besar orang tua akan cemas terhadap perkembangan anak setelah mengetahui bahwa anaknya menyandang epilepsi. Hal ini juga disebabkan adanya pandangan masyarakat yang salah tentang epilepsi yang berakibat dikucilkannya anak-anak epilepsi.<sup>1,3,40</sup>

#### **D. Anatomi dan Fisiologi**

Otak memiliki kurang lebih 15 milyar neuron yang membangun substansia alba dan substansia grisea. Otak merupakan organ yang sangat kompleks dan sensitif, berfungsi sebagai pengendali dan pengatur seluruh aktivitas : gerakan motorik, sensasi, berpikir dan emosi. Di samping itu, otak merupakan tempat kedudukan memori dan juga sebagai pengatur aktivitas involuntar atau otonom. Sel-sel otak bekerja bersama-sama, berkomunikasi melalui signal-signal listrik. Kadang-kadang dapat terjadi cetusan listrik yang berlebihan dan tidak teratur dari sekelompok sel yang menghasilkan serangan atau *seizure*. Sistem limbik merupakan bagian otak yang paling sensitif terhadap serangan. Ekspresi aktivitas otak abnormal dapat berupa gangguan motorik, sensorik, kognitif atau psikis.<sup>36</sup>

Neokorteks (area korteks yang menutupi permukaan otak), hipokampus, dan area fronto-temporal bagian mesial sering kali merupakan letak awal munculnya serangan epilepsi. Area subkorteks misalnya thalamus, substansia nigra dan korpus striatum berperan dalam menyebarkan aktivitas serangan dan mencetuskan serangan epilepsi umum. Pada otak normal, rangsang penghambat dari area subkorteks mengatur *neurotransmitter* perangsang antara korteks dan area otak lainnya serta membatasi meluasnya signal listrik abnormal. Penekanan terhadap aktivitas inhibisi eksitasi di area tadi pada penderita epilepsi dapat memudahkan penyebaran aktivitas serangan mengikuti awal serangan parsial atau munculnya serangan epilepsi umum primer.<sup>36</sup>

#### E. Patofisiologi

Serangan epilepsi terjadi apabila proses eksitasi di dalam otak lebih dominan daripada proses inhibisi. Perubahan-perubahan di dalam eksitasi aferen, disinhibisi, pergeseran konsentrasi ion ekstraseluler, *voltage-gated ion channel opening*, dan menguatnya sinkroni neuron sangat penting artinya dalam hal inisiasi dan perambatan aktivitas serangan epileptik. Aktivitas neuron diatur oleh konsentrasi ion di dalam ruang ekstraseluler dan intraseluler, dan oleh gerakan keluar-masuk ion-ion menerobos membran neuron.<sup>37</sup>

Serangan epilepsi akan muncul apabila sekelompok kecil neuron abnormal mengalami depolarisasi yang berkepanjangan berkenaan dengan cetusan potensial aksi secara tepat dan berulang-ulang. Cetusan listrik abnormal ini kemudian “mengajak” neuron-neuron yang terkait di dalam proses. Secara klinis serangan



epilepsi akan tampak apabila cetusan listrik dari sejumlah besar neuron abnormal muncul secara bersama-sama, membentuk suatu badai aktivitas listrik di dalam otak. Badai listrik tadi menimbulkan bermacam-macam serangan epilepsi yang berbeda ( lebih dari 20 macam ), bergantung pada daerah dan fungsi otak yang terkena dan terlibat. Dengan demikian dapat dimengerti apabila epilepsi tampil dengan manifestasi yang sangat bervariasi.<sup>37</sup>

Penyebab dasar terjadinya epilepsi terdiri dari 3 katagori yaitu :<sup>17,41</sup>

1. *Non Spesifik Predisposing Factor* (NPF) yang membedakan seseorang peka tidaknya terhadap serangan epilepsi dibanding orang lain. Setiap orang sebetulnya dapat dimunculkan bangkitan epilepsi hanya dengan dosis rangsangan yang berbeda-beda.
2. *Specific Epileptogenic Disturbances* (SED). Kelainan epileptogenik ini dapat diwariskan maupun didapat dan inilah yang bertanggung jawab atas timbulnya *epileptiform activity* di otak. Timbulnya bangkitan epilepsi merupakan kerja sama SED dan NPF.
3. *Precipitating Factor* (PF). Merupakan faktor pencetus terjadinya bangkitan epilepsi pada penderita epilepsi kronis. Penderita dengan nilai ambang yang rendah, PF dapat membangkitkan *reactive seizure* dimana SED tidak ada.

Ketiga hal di atas memegang peranan penting terjadinya epilepsi sebagai hal dasar. Hipotesis secara seluler dan molekuler yang banyak dianut sekarang adalah :

Membran neuron dalam keadaan normal mudah dilalui oleh ion kalium dan ion klorida, tetapi sangat sulit dilalui oleh ion natrium dan ion kalsium.

Dengan demikian konsentrasi yang tinggi ion kalium dalam sel (intraseluler), dan konsentrasi ion natrium dan kalsium ekstraseluler tinggi. Sesuai dengan teori dari Dean (*Sodium pump*), sel hidup mendorong ion natrium keluar sel, bila natrium ini memasuki sel, keadaan ini sama halnya dengan ion kalsium.<sup>42,43</sup>

Bangkitan epilepsi karena transmisi impuls yang berlebihan di dalam otak yang tidak mengikuti pola yang normal, sehingga terjadi sinkronisasi dari impuls. Sinkronisasi ini dapat terjadi pada sekelompok atau seluruh neuron di otak secara serentak, secara teori sinkronisasi ini dapat terjadi<sup>43,44,45</sup> :

1. Fungsi jaringan neuron penghambat (*neurotransmitter* GABA dan Glisin) kurang optimal hingga terjadi pelepasan impuls epileptik secara berlebihan.
2. Keadaan dimana fungsi jaringan neuron eksitatorik (Glutamat dan Aspartat) berlebihan hingga terjadi pelepasan impuls epileptik berlebihan juga.

Fungsi neuron penghambat bisa kurang optimal antara lain bila konsentrasi GABA (*gamma aminobutyric acid*) tidak normal. Pada otak manusia yang menderita epilepsi ternyata kandungan GABA rendah. Hambatan oleh GABA dalam bentuk inhibisi potensial postsinaptik (IPSPs = *inhibitory post synaptic potentials*) adalah lewat reseptor GABA<sub>A</sub>. Suatu hipotesis mengatakan bahwa, aktifitas epileptik disebabkan oleh hilang atau kurangnya inhibisi oleh GABA, zat yang merupakan *neurotransmitter* inhibitorik utama pada otak. Ternyata pada GABA ini sama sekali tidak sesederhana seperti yang disangka semula. Riset membuktikan bahwa perubahan pada salah satu komponennya bisa menghasilkan inhibisi tak lengkap yang akan menambah rangsangan.<sup>44</sup>

Berbagai macam penyakit dapat menyebabkan terjadinya perubahan keseimbangan antara neuron inhibitor dan eksitator, misalnya kelainan hereditier, kongenital, hipoksia, infeksi, tumor, vaskuler, obat atau toksin. Kelainan tersebut dapat mengakibatkan rusaknya faktor inhibisi dan atau meningkatnya fungsi neuron eksitasi, sehingga mudah timbul epilepsi bila ada rangsangan yang memadai.<sup>46</sup>

Daerah yang rentan terhadap kerusakan bila ada abnormalitas otak antara lain di hipokampus. Oleh karena setiap serangan kejang selalu menyebabkan kenaikan eksitabilitas neuron, maka serangan kejang cenderung berulang dan selanjutnya menimbulkan kerusakan yang lebih luas. Pada pemeriksaan jaringan otak penderita epilepsi yang mati selalu didapatkan kerusakan di daerah hipokampus. Oleh karena itu tidak mengherankan bila lebih dari 50% epilepsi parsial, fokus asalnya berada di lobus temporalis dimana terdapat hipokampus dan merupakan tempat asal epilepsi dapatan.<sup>46</sup>

Pada bayi dan anak-anak, jaringan otak masih imatur sehingga mudah terkena efek traumatik, gangguan metabolik, gangguan sirkulasi, infeksi dan sebagainya. Efek ini dapat berupa kemusnahan neuron-neuron serta sel-sel glia atau kerusakan pada neuron atau glia, yang pada gilirannya dapat membuat neuron, glia atau lingkungan neuronal epileptogenik. Kerusakan otak akibat trauma, infeksi, gangguan metabolisme dan sebagainya, semuanya dapat mengembangkan epilepsi. Akan tetapi anak tanpa *brain damage* dapat juga menjadi epileptik, dalam hal ini faktor genetik dianggap sebagai penyebab khususnya *grand mal* dan *petit mal* serta *benigne cetrotemporal epilepsy*.

Walaupun demikian proses yang mendasari serangan epilepsi idiopatik, melalui mekanisme yang sama.<sup>42</sup>

## **F. Klasifikasi Bangkitan atau Serangan Epilepsi**

Gambaran epilepsi anak menunjukkan pola yang berbeda dari epilepsi orang dewasa, sehingga sulit mengklasifikasikan epilepsi anak ke dalam klasifikasi ILAE (*International League Against Epilepsy*). Berikut ini diuraikan klasifikasi epilepsi sebagai berikut<sup>17,47</sup> :

### **1. Serangan parsial**

Serangan parsial disebabkan oleh lesi atau kelainan lokal pada otak, dengan demikian evaluasi diagnostik ditujukan untuk menemukan atau membuktikan adanya lesi lokal tadi misalnya tumor, malformasi vaskuler, stroke, trauma, penyakit neurodegeneratif.

#### **a. Serangan parsial sederhana**

- 1) Jenis ini tidak disertai gangguan atau penurunan kesadaran. Serangan yang terjadi pada satu individu akan bersifat sama atau stereotipik. Serangan berlangsung sekitar 30 detik atau kurang, tidak ada gejala pasca serangan.
- 2) Serangan motorik pada umumnya merupakan reflesi terlibatnya korteks motorik dan menyebabkan terjadinya perubahan aktivitas otot. Gerakan tonik (kaku leher, mata melirik ke satu arah) atau gerakan klonik (menyentak) merupakan gambaran klinis yang mungkin terjadi.

- 3) Serangan sensorik sering kali muncul sebagai halusinasi atau ilusi yang melibatkan rasa sentuk (parestesi atau baal), penghinduan (menangkap bau yang aneh), pengecapan lidah (rasa yang aneh atau abnormal), penglihatan (halusinasi visual berbentuk atau tidak berbentuk), dan pendengaran (suara gemuruh, mendering, musik atau aneka suara).
  - 4) Serangan otonomik dapat menyebabkan perubahan pada kecepatan denyut jantung atau pernapasan, berkeringat, bulu roma berdiri atau rasa aneh di dalam perut, dada atau kepala.
  - 5) Serangan berdampak pada cara berpikir, berperasaan, dan menerima pengalaman. Manifestasi klinisnya berupa rasa takut, cemas, depresi.
- b. Serangan parsial kompleks.
- 1) Terjadi penurunan kesadaran, penderita mengalami gangguan dalam berinteraksi dengan lingkungannya. Sekitar 50% penderita terlebih dahulu mengalami *aura* berupa rasa takut, perasaan mual, perasaan aneh atau baal atau gangguan visual unilateral, dan kedutan (*twitching*) fokal pada wajah atau jari-jari.
  - 2) Selama serangan sering tampak adanya otomatisme yaitu tingkah laku yang kurang terkoordinasi, berlangsung pada saat kesadaran sedang berubah, saat kejang atau postiktal, disusul amnesia kejadian. Sebagai contoh misalnya gerakan mengunyah atau menelan berulang kali, berkecap-kecap, menarik-narik baju, berkomat-kamit, tingkah laku yang sulit dimengerti, sementara itu ada yang tidak disertai otomatisme.

3) Rata-rata serangan berlangsung selama 1 – 3 menit. Sesudah serangan penderita tampak bingung, mengantuk, mengalami perubahan perilaku, dan lupa akan apa yang telah terjadi.

c. Serangan parsial yang berkembang menjadi serangan umum

Serangan umum sekunder terjadi melalui beberapa tahap, merupakan refleksi dari penyebaran cetusan ke berbagai area otak yang berbeda. Sebagai contoh, serangan parsial (aura) berlanjut serangan parsial kompleks dan kemudian berkembang menjadi serangan umum sekunder (tonik-klonik).

## 2. Serangan epilepsi umum

Serangan ini menunjukkan terlibatnya kedua belah hemisferium secara sinkron sejak awal. Jenis-jenis serangan epilepsi umum dibedakan oleh ada atau tidaknya aktivitas motorik yang khas.

a. Serangan tonik-klonik umum (*grand mal*)

- 1) Pada beberapa penderita serangan didahului oleh *aura*, berbentuk halusinasi visual, penghiduan, pendengaran dan sensorik lainnya. Hilangnya kesadaran segera diikuti oleh jatuhnya penderita ke tanah atau lantai. Pada tahap tonik, otot-otot menjadi kaku dan kontraksi diafragma serta otot-otot dada dapat mengakibatkan timbulnya *epileptic cry*. Bola mata terputar ke atas atau melirik ke satu sisi dan lidah dapat tergigit. Rigiditas segera berganti menjadi gerakan klonik secara sinkron yang melibatkan kepala, wajah, lengan dan tungkai. Dapat pula terjadi perubahan otonomik misalnya kenaikan tekanan darah, denyut jantung

dan tekanan vesika urinaria. Sementara itu pupil menjadi midriasis, kulit sianotik dan berkeringat dan terjadi pula hipersalivasi.

- 2) Serangan berlangsung selama 2 – 5 menit. Pasca serangan penderita tampak mengantuk sekali selama beberapa menit sampai beberapa jam. Sekitar 35% penderita mengalami inkontinensia urin pada awal pasca serangan. Setelah sadar pernapasan kembali normal secara berangsur-angsur, penderita mengalami amnesia parsial, dan kadang-kadang ada keluhan nyeri kepala.

b. *Absence (petit mal)*

- 1) Ciri khas *absence* adalah durasi yang singkat, onset dan terminasi mendadak, frekwensi sangat sering, gangguan kesadaran dengan atau tanpa manifestasi. Umumnya serangan timbul pada usia 4 – 12 tahun.
- 2) *Absence* dengan komponen klonik ringan, gerakan klonik terbatas pada kelopak mata, kadang-kadang dagu dan bibir sehingga terlihat sebagai *twitching* muka.
- 3) *Absence* dengan komponen atonik, umumnya tidak sampai jatuh, kehilangan tonus hanya pada tangan sehingga pasien menjatuhkan apa yang dipegang, kadang-kadang disertai gerakan klonik.
- 4) *Absence* dengan komponen tonik, dapat mengenai mata sehingga terbalik ke atas, kepala sehingga jatuh ke belakang atau batang tubuh.
- 5) *Absence* dengan otomatisme *perseverative* : subyek tetap melakukan aktifitas, tetapi salah atau *absence* dengan otomatisme *de novo* : berbentuk mengecap, menelan, mengusap wajah, menggaruk atau lebih kompleks,

misalnya menangkap benda, menyanyi, mengigau. Frekuensi otomatisme meningkat dengan bertambah lamanya serangan.

c. *Absence* atipik

Berupa *absence* yang disertai kehilangan tonus yang sangat jelas, atau onset dan berhentinya serangan tidak mendadak.

d. Serangan atonik

Gambaran klinis berupa hilangnya tonus otot secara total dan mendadak disertai hilangnya kontrol postur tubuh, kepala menunduk dan penderita jatuh ke lantai, tidak berhubungan dengan hilangnya kesadaran, serangan selama 10–60 detik.

e. Serangan mioklonik

- 1) Serangan bersifat mendadak, singkat, berupa kedutan otot atau sekelompok otot.
- 2) Mioklonus epileptik biasanya menyebabkan sentakan sinkron dan bilateral pada leher, bahu, lengan atas, tubuh dan tungkai atas.

f. Serangan tonik

Dicirikan oleh pengkakuan bilateral secara mendadak pada tubuh, lengan atau tungkai. Serangan berlangsung kurang dari 20 detik dan muncul lebih sering pada saat penderita tidur.

## G. SINDROM EPILEPSI PADA ANAK

Epilepsi pada bayi dan anak dianggap sebagai suatu sindrom. Sindrom epilepsi adalah epilepsi yang ditandai dengan adanya sekumpulan gejala dan tanda klinis yang terjadi bersama-sama meliputi jenis serangan, etiologi, anatomi,



faktor pencetus, umur onset, berat penyakit dan kadang-kadang prognosis. Dikenal 4 kelompok usia yang masing-masing mempunyai korelasi dengan sindrom epilepsi tertentu dapat dikelompokkan sebagai berikut <sup>13</sup> :

1. Kelompok neonatus sampai umur 3 bulan

Serangan epilepsi pada anak berumur kurang dari 3 bulan bersifat fragmentaris, yaitu sebagian dari manifestasi serangan epileptik seperti muscular *twitching* : mata berkedip sejenak biasanya asimetris dan mata berbalik keatas sejenak, lengan berkedut-kedut, badan melengkung / menekuk sejenak. Serangan epilepsi disebabkan oleh lesi organik struktural dan prognosis jangka panjangnya buruk. Kejang demam sederhana tidak dijumpai pada kelompok ini.

2. Kelompok umur 3 bulan sampai 4 tahun

Pada kelompok ini sering terjadi kejang demam, karena kelompok ini sangat peka terhadap infeksi dan demam. Kejang demam sederhana bukan termasuk epilepsi, tetapi merupakan faktor risiko utama terjadinya epilepsi. Sindrom epilepsi yang sering terjadi pada kelompok ini adalah sindrom Spasme Infantile atau Sindrom West dan sindrom Lennox-Gestaut atau epilepsi mioklonik.

3. Kelompok umur 4 sampai dengan 9 tahun

Pada kelompok ini mulai timbul manifestasi klinis dari epilepsi umum primer terutama manifestasi dari epilepsi kriptogenik atau epilepsi karena fokus epileptogenik herediter. Jenis epilepsi pada kelompok ini adalah *petit mal*, *grand mal* dan *Benign epilepsy of childhood with Rolandic spikes* (BECRS).

Setelah usia 17 tahun anak dengan BECRS dapat bebas serangan tanpa menggunakan obat.

4. Kelompok umur lebih dari 9 tahun.

- a. Kelompok epilepsi hereditas ; BECRS, kelompok epilepsi fokal atau epilepsi umum lesional.
- b. Kelompok epilepsi simtomatik : epilepsi lobus temporalis atau epilepsi psikomotor.

Kecuali BECRS, pasien epilepsi jenis tersebut dapat tetap dilanda bangkitan epileptik pada kehidupan selanjutnya. Epilepsi jenis *absence* dapat muncul pada kelompok ini.

**Sindrom Lennox-Gestaut**<sup>11,48</sup>

1. Sindrom Lennox Gestaut ( SLG ) merupakan salah satu bentuk epilepsi yang berat, biasanya terjadi pada anak balita dan manifestasinya berupa beberapa jenis serangan dan keterlambatan perkembangan serta pertumbuhan.
2. SLG meliputi 3 – 11 % dari penderita epilepsi golongan anak-anak, muncul pertama kali pada umur 1 – 14 tahun, rata-rata 3 tahun.
3. Jenis serangan yang terdapat pada satu penderita meliputi serangan tonik, atonik, mioklonik dan *absence* tidak khas. Munculnya serangan dipermudah oleh rasa mengantuk atau bahkan tanpa rangsangan dapat muncul serangan.
4. Beberapa faktor penyebab adalah 25 % bersifat kriptogenik; simtomatik meliputi 75% pada populasi; cedera kepala yang berkaitan dengan kehamilan, persalinan, prematuritas dan asfiksia; infeksi otak, malformasi perkembangan otak dan penyakit metabolik yang menyangkut otak.

### **Sindrom West**<sup>11,48</sup>

1. Sindrom ini dikenal pula sebagai spasmus infantil. Umur usia awitan berkisar 3 – 12 bulan dengan puncak pada umur 4 – 7 tahun.
2. Secara umum serangan epilepsi jenis ini dicirikan oleh serangan tonik secara mendadak, bilateral dan simetris
3. Faktor penyebab antara lain 10–15 % bersifat kriptogenik dan 85–90 % bersifat simptomatik. Faktor prenatal meliputi infeksi intrauterine (toksoplamosis, rubella, citomegalovirus), disgenesis serebral dan malformasi serebral, penyebab pasca natal antara lain hipoksia-iskemia, trauma kepala dan infeksi (meningitis dan ensefalitis ).

### **H. Diagnosis**

Diagnosis epilepsi didasarkan atas anamnesis dan pemeriksaan klinis dikombinasikan dengan hasil pemeriksaan EEG dan radiologis. Namun demikian, bila pemeriksa secara kebetulan melihat serangan yang sedang berlangsung maka diagnosis epilepsi (klinis) sudah dapat ditegakkan.<sup>49</sup>

#### **1. Anamnesis**

Anamnesis harus dilakukan secara cermat, rinci dan menyeluruh, karena pemeriksa hampir tidak pernah menyaksikan serangan yang dialami penderita. Penjelasan perihal segala sesuatu yang terjadi sebelum, selama dan sesudah serangan (meliputi gejala dan lamanya serangan) merupakan informasi yang sangat berarti dan merupakan kunci diagnosis. Anamnesis juga memunculkan informasi tentang trauma kepala dengan kehilangan kesadaran, meningitis,

ensefalitis, stroke, tumor otak, gangguan metabolik, malformasi vaskuler dan obat-obatan tertentu.<sup>49</sup>

## 2. Pemeriksaan fisik

Pemeriksaan fisik harus menapis sebab-sebab terjadinya serangan dengan menggunakan umur dan riwayat penyakit sebagai pegangan. Pada anak-anak pemeriksa harus memperhatikan adanya keterlambatan pertumbuhan, adenoma sebacea (pada penyakit keturunan *tuberous sclerosis*), dan organomegali. Perbedaan ukuran antara anggota tubuh dapat menunjukkan awal gangguan pertumbuhan otak unilateral.<sup>50</sup>

## 3. Pemeriksaan penunjang

### a. Elektro ensefalografi (EEG)

Pemeriksaan EEG harus dilakukan pada semua pasien epilepsi dan merupakan pemeriksaan penunjang yang paling sering dilakukan untuk menegaskan diagnosis epilepsi. Adanya kelainan fokal pada EEG menunjukkan kemungkinan adanya lesi struktural di otak, sedangkan adanya kelainan umum pada EEG menunjukkan kemungkinan adanya kelainan genetik atau metabolik. Rekaman EEG dikatakan abnormal<sup>51</sup> :

- 1) Asimetris irama dan voltase gelombang pada daerah yang sama di kedua hemisfer otak.
- 2) Irama gelombang tidak teratur, irama gelombang lebih lambat dibanding seharusnya misal gelombang delta.

- 3) Adanya gelombang yang biasanya tidak terdapat pada anak normal, misalnya gelombang tajam, paku (*spike*), paku-ombak, paku majemuk, dan gelombang lambat yang timbul secara paroksimal.

Bentuk epilepsi tertentu mempunyai gambaran EEG yang khas, misalnya spasme infantile mempunyai gambaran EEG hipsaritma, epilepsi *petit mal* gambaran EEG nya gelombang paku ombak 3 siklus per detik (3 spd), epilepsi mioklonik mempunyai gambaran EEG gelombang paku / tajam / lambat dan paku majemuk yang timbul secara serentak (sinkron).

b. Rekaman video EEG

Rekaman EEG dan video secara simultan pada seorang penderita yang sedang mengalami serangan dapat meningkatkan ketepatan diagnosis dan lokasi sumber serangan. Rekaman video EEG memperlihatkan hubungan antara fenomena klinis dan EEG, serta memberi kesempatan untuk mengulang kembali gambaran klinis yang ada. Prosedur yang mahal ini sangat bermanfaat untuk penderita yang penyebabnya belum diketahui secara pasti, serta bermanfaat pula untuk kasus epilepsi refrakter. Penentuan lokasi fokus epilepsi parsial dengan prosedur ini sangat diperlukan pada persiapan operasi.<sup>52</sup>

c. Pemeriksaan Radiologis

Pemeriksaan yang dikenal dengan istilah *neuroimaging* bertujuan untuk melihat struktur otak dan melengkapi data EEG. Bila dibandingkan dengan CT Scan maka MRI lebih sensitif dan secara anatomik akan tampak lebih rinci. MRI bermanfaat untuk membandingkan hipokampus kanan dan kiri.

Di samping itu juga dapat mengidentifikasi kelainan pertumbuhan otak, tumor yang berukuran kecil, malformasi vascular tertentu dan penyakit demielinisasi.<sup>49,52</sup>

### **I. Faktor-Faktor Risiko atau Penyebab Epilepsi**

Epilepsi dapat dianggap sebagai suatu gejala gangguan fungsi otak yang penyebabnya bervariasi terdiri dari bermacam faktor. Epilepsi yang tidak diketahui faktor penyebabnya disebut idiopatik. Umumnya faktor genetik lebih berperan pada epilepsi idiopatik. Sedang epilepsi yang dapat ditentukan faktor penyebabnya disebut epilepsi simtomatik. Pada epilepsi idiopatik diduga adanya kelainan genetik sebagai berikut : terdapat suatu gen yang menentukan sintesis dan metabolisme asam glutamik yang menghasilkan zat *Gama amino butiric acid* (GABA). Zat ini merupakan zat penghambat (inhibitor) kegiatan neuron yang abnormal. Penderita yang secara genetik kurang cukup memproduksi GABA merupakan penderita yang mempunyai kecenderungan untuk mendapat serangan epilepsi.<sup>29</sup>

Untuk menentukan faktor penyebab dapat diketahui dengan melihat usia waktu serangan pertama kali. Misalnya : usia dibawah 18 tahun kemungkinan faktor penyebabnya ialah trauma perinatal, kejang demam, radang susunan saraf pusat, kelainan struktural, penyakit metabolik, keadaan toksik, penyakit sistemik, penyakit hereditas, trauma kepala dan lain-lain.<sup>29</sup>

Berbagai macam sebab dapat menimbulkan kejang, kelainan genetik merupakan salah satu penyebab dari epilepsi umum. Hal ini karena kepekaan yang

berlebihan terhadap rangsangan kejang, kelainan kualitas dan kuantitas neurotransmitter atau reseptornya dan penyakit metabolik. Sedangkan pada epilepsi parsial, penyebabnya adalah hipoksi saat kehamilan dan kelahiran, trauma kepala, infeksi, kelainan kongenital (displasia, malformasi vaskuler, tumor otak, dan stroke.<sup>53</sup>

Diperkirakan epilepsi disebabkan oleh keadaan yang mengganggu perubahan stabilitas neuron-neuron otak yang dapat terjadi pada saat prenatal, perinatal ataupun postnatal. Faktor prenatal dan perinatal saling berkaitan dalam timbulnya gangguan pada janin atau bayi yang dilahirkan yang dapat menyebabkan epilepsi.

### **1. Faktor prenatal**

#### **a. Umur ibu saat hamil**

Umur ibu pada saat hamil sangat menentukan status kesehatan bayi yang akan dilahirkan. Umur ibu kurang dari 20 tahun atau lebih dari 35 tahun dapat mengakibatkan berbagai komplikasi kehamilan dan persalinan.

Komplikasi kehamilan di antaranya adalah hipertensi dan eklamsia, sedangkan gangguan pada persalinan di antaranya adalah trauma persalinan. Komplikasi kehamilan dan persalinan dapat menyebabkan prematuritas, lahir dengan berat badan kurang, penyulit persalinan dan partus lama. Keadaan tersebut dapat mengakibatkan janin dengan asfiksia.<sup>20</sup> Pada asfiksia akan terjadi hipoksia dan iskemia.<sup>54</sup> Hipoksia dapat mengakibatkan rusaknya faktor inhibisi dan atau meningkatnya

fungsi neuron eksitasi, sehingga mudah timbul epilepsi bila ada rangsangan yang memadai.<sup>46</sup> Asfiksia akan menimbulkan lesi pada daerah hipokampus dan selanjutnya menimbulkan fokus epileptogenik.<sup>55</sup>

Penelitian kasus kontrol oleh Sidenvall et al di Swedia, menemukan bahwa usia kehamilan tua dan muda merupakan faktor risiko terhadap kejadian epilepsi (OR :6,7; 95% CI; 2–22).<sup>56</sup>

b. Kehamilan dengan eklamsia dan hipertensi.

Ibu yang mengalami komplikasi kehamilan seperti placenta previa dan eklamsia dapat menyebabkan asfiksia pada bayi.<sup>20,57</sup> Sedangkan eklamsia dapat terjadi pada kehamilan primipara atau usia pada saat hamil diatas 30 tahun.<sup>20</sup> Asfiksia disebabkan adanya hipoksia pada bayi yang dapat berakibat timbulnya epilepsi.

Hipertensi pada ibu dapat menyebabkan aliran darah ke placenta berkurang, sehingga berakibat keterlambatan pertumbuhan intrauterin dan Berat Badan Lahir Rendah.<sup>57</sup> Keadaan ini dapat menimbulkan asfiksia pada bayi yang dapat berlanjut pada epilepsi di kemudian hari. Penelitian oleh Sidenvall R dkk, mendapatkan hasil bahwa hipertensi selama kehamilan merupakan faktor risiko epilepsi pada anak (OR :4,8; 95% CI; 1,3–17).<sup>56</sup>

c. Pemakaian bahan toksik

Kelainan yang terjadi selama perkembangan janin/kehamilan ibu, seperti ibu menelan obat-obat tertentu yang dapat merusak otak janin,



mengalami infeksi, minum alkohol atau mengalami cedera atau mendapat penyinaran dapat menyebabkan epilepsi.<sup>19</sup>

Merokok dapat mempengaruhi kehamilan dan perkembangan janin, bukti ilmiah menunjukkan bahwa merokok selama kehamilan meningkatkan risiko kerusakan janin. Dampak lain dari merokok pada saat hamil adalah terjadinya placenta previa. Placenta previa dapat menyebabkan perdarahan berat pada kehamilan atau persalinan dan bayi sungsang sehingga diperlukan seksio caesar.<sup>57</sup> Keadaan ini dapat menyebabkan trauma lahir yang berakibat terjadinya epilepsi.

## **2. Faktor perinatal**

### **a. Asfiksia**

Trauma persalinan akan menimbulkan asfiksia perinatal atau perdarahan intrakranial. Penyebab yang paling banyak akibat gangguan prenatal dan proses persalinan adalah asfiksia, yang akan menimbulkan lesi pada daerah hipokampus, dan selanjutnya menimbulkan fokus epileptogenik.<sup>55,58</sup>

Pada asfiksia perinatal akan terjadi hipoksia dan iskemia di jaringan otak.<sup>58</sup> Keadaan ini dapat menimbulkan bangkitan epilepsi, baik pada stadium akut dengan frekuensi tergantung pada derajat beratnya asfiksia, usia janin dan lamanya asfiksia berlangsung. Bangkitan epilepsi biasanya mulai timbul 6 – 12 jam setelah lahir dan didapat pada 50% kasus, setelah 12 – 24 jam bangkitan epilepsi menjadi lebih sering dan

hebat. Pada kasus ini prognosisnya kurang baik. Pada 75 - 90% kasus akan didapatkan gejala sisa gangguan neurologis, di antaranya epilepsi.<sup>59</sup>

Hipoksia dan iskemia akan menyebabkan peninggian cairan dan Na intraseluler sehingga terjadi udem otak. Daerah yang sensitif terhadap hipoksia adalah inti-inti pada batang otak, talamus, dan kolikulus inferior, sedangkan terhadap iskemia adalah "*watershead area*" yaitu daerah parasagitas hemisfer yang mendapat vaskularisasi paling sedikit.<sup>59</sup> Hipoksia dapat mengakibatkan rusaknya faktor inhibisi dan atau meningkatnya fungsi neuron eksitasi, sehingga mudah timbul epilepsi apabila ada rangsangan yang memadai.<sup>46</sup>

Penelitian oleh Sidenvall R dkk di Swedia, menemukan bahwa asfiksia dengan *Apgar score*  $\leq 6$  merupakan faktor risiko epilepsi pada anak (OR :3,8; 95% CI;1,2–12).<sup>56</sup>

#### b. Berat badan lahir

Bayi dengan berat badan lahir rendah (BBLR) adalah bayi yang lahir dengan berat kurang dari 2500 gram. BBLR dapat menyebabkan asfiksia atau iskemia otak dan perdarahan intraventikuler. Iskemia otak dapat menyebabkan terbentuknya fokus epilepsi. Bayi dengan BBLR dapat mengalami gangguan metabolisme yaitu hipoglikemia dan hipokalsemia. Keadaan ini dapat menyebabkan kerusakan otak pada periode perinatal.<sup>60</sup> Adanya kerusakan otak, dapat menyebabkan epilepsi pada perkembangan selanjutnya.

Trauma kepala selama melahirkan pada bayi dengan BBLR < 2500 gram dapat terjadi perdarahan intrakranial yang mempunyai risiko tinggi untuk terjadi komplikasi neurologi.<sup>61</sup>

c. Kelahiran prematur atau postmatur

Bayi prematur adalah bayi yang lahir hidup yang dilahirkan sebelum 37 minggu dari hari pertama menstruasi terakhir.<sup>20</sup> Pada bayi prematur, perkembangan alat-alat tubuh kurang sempurna sehingga belum berfungsi dengan baik. Perdarahan intraventikuler terjadi pada 50% bayi prematur. Hal ini disebabkan karena sering menderita apnea, asfiksia berat dan sindrom gangguan pernapasan sehingga bayi menjadi hipoksia. Keadaan ini menyebabkan aliran darah ke otak bertambah. Bila keadaan ini sering timbul dan tiap serangan lebih dari 20 detik maka, kemungkinan timbulnya kerusakan otak yang permanen lebih besar.<sup>20</sup> Daerah yang rentan terhadap kerusakan antara lain di hipokampus. Oleh karena itu setiap serangan kejang selalu menyebabkan kenaikan eksitabilitas neuron, serangan kejang cenderung berulang dan selanjutnya menimbulkan kerusakan yang lebih luas.<sup>46</sup>

Perdarahan subaraknoid terutama terjadi pada bayi prematur dan biasanya bersama-sama dengan perdarahan intraventikuler. Keadaan ini akan menimbulkan gangguan struktur serebral dengan epilepsi sebagai salah satu manifestasi klinisnya.<sup>59</sup>

Bayi yang dilahirkan lewat waktu yaitu lebih dari 42 minggu lengkap merupakan bayi postmatur. Pada keadaan ini akan terjadi proses penuaan plecenta, sehingga pemasokan makanan dan oksigen akan menurun. Komplikasi yang dapat dialami oleh bayi yang lahir postmatur ialah suhu yang tak stabil, hipoglikemia dan kelainan neurologik.<sup>20</sup> Gawat janin terutama terjadi pada persalinan, bila terjadi kelainan obstetrik seperti : berat bayi lebih dari 4000 gram, kelainan posisi, partus > 13 jam, perlu dilakukan tindakan seksio Caesar.<sup>20</sup> Kelainan tersebut dapat menyebabkan trauma perinatal (cedera mekanik) dan hipoksia janin yang dapat mengakibatkan kerusakan pada otak janin. Manifestasi klinis dari keadaan ini dapat berupa epilepsi.

d. Partus lama

Partus lama yaitu persalinan kala I lebih dari 12 jam dan kala II lebih dari 1 jam. Pada primigravida biasanya kala I sekitar 13 jam dan Kala II : 1,5 jam. Sedangkan pada multigravida, kala I : 7 jam dan kala II : 1/5 jam. Persalinan yang sukar dan lama meningkatkan risiko terjadinya cedera mekanik dan hipoksia janin.<sup>20</sup> Manifestasi klinis dari cedera mekanik dan hipoksi dapat berupa epilepsi.

e. Persalinan dengan alat ( forcep, vakum, seksio Caesar )

Persalinan yang sulit termasuk persalinan dengan bantuan alat dan kelainan letak dapat menyebabkan trauma lahir atau cedera mekanik pada kepala bayi. Trauma lahir dapat menyebabkan perdarahan subdural, subaraknoid dan perdarahan intraventikuler.<sup>58</sup>

Persalinan yang sulit terutama bila terdapat kelainan letak dan disproporsi sefalopelvik, dapat menyebabkan perdarahan subdural.<sup>20</sup> Perdarahan subaraknoid dapat terjadi pada bayi prematur dan bayi cukup bulan karena trauma. Manifestasi neurologis dapat berupa iritabel dan kejang.<sup>58</sup> Cedera karena kompresi kepala yang dapat berakibat distorsi dan kompresi otak, sehingga terjadi perdarahan atau udem otak; keadaan ini dapat menimbulkan kerusakan otak, dengan epilepsi sebagai manifestasi klinisnya.<sup>21</sup>

Penelitian kohort selama 7 tahun oleh Maheshwari, mendapatkan hasil bahwa bayi yang lahir dengan bantuan alat forceps mempunyai risiko untuk mengidap epilepsi dibandingkan bayi yang lahir secara normal dengan perbandingan 22 : 10.<sup>62</sup> Kelainan yang terjadi pada saat kelahiran seperti hipoksia, kerusakan akibat tindakan (forceps) atau trauma lain pada otak bayi juga merupakan penyebab epilepsi pada anak.<sup>63</sup> Sedangkan penelitian oleh Sidenvall R dkk, mendapatkan hasil bahwa persalinan dengan operasi Caesar merupakan faktor risiko epilepsi pada anak (OR :18; 95% CI;3,7–88).<sup>56</sup>

#### f. Perdarahan intrakranial

Perdarahan intrakranial dapat merupakan akibat trauma atau asfiksia dan jarang diakibatkan oleh gangguan perdarahan primer atau anomali kongenital.<sup>54</sup> Perdarahan intrakranial pada neonatus dapat

bermanifestasi sebagai perdarahan subdural, subaraknoid, intraventrikuler / periventrikuler atau intraserebral.<sup>58</sup>

Perdarahan subdural biasanya berhubungan dengan persalinan yang sulit terutama terdapat kelainan letak dan disproporsi sefalopelvik. Perdarahan dapat terjadi karena laserasi dari vena-vena, biasanya disertai kontusio serebral yang akan memberikan gejala kejang-kejang.<sup>59</sup>

Perdarahan subaraknoid terutama terjadi pada bayi prematur yang biasanya bersama-sama dengan perdarahan intraventrikuler. Keadaan ini akan menimbulkan gangguan struktur serebral dengan epilepsi sebagai salah satu manifestasi klinisnya.<sup>59</sup>

d. Urutan kelahiran anak

Urutan kelahiran anak dapat menyebabkan terjadinya epilepsi. Insiden epilepsi ditemukan lebih tinggi pada anak pertama. Hal ini kemungkinan besar disebabkan pada primipara lebih sering terjadi penyulit persalinan.<sup>21</sup> Selain itu penyulit persalinan (partus lama, persalinan dengan alat, kelainan letak) dapat terjadi juga pada urutan kelahiran anak yang tinggi di samping adanya komplikasi kehamilan akibat umur ibu yang kemungkinan sudah tua sewaktu mengandung.

Penyulit persalinan dapat menimbulkan cedera karena kompresi kepala yang dapat berakibat distorsi dan kompresi otak sehingga terjadi perdarahan atau udem otak. Keadaan ini dapat menimbulkan kerusakan otak, dengan epilepsi sebagai manifestasi klinisnya.<sup>21</sup>

### 3. Faktor postnatal

#### a. Kejang Demam

Pengertian kejang demam menurut Delorenzo yaitu :<sup>64</sup>

- 1) Kejang demam sederhana : umur 3 bulan sampai 5 tahun, sebelum kejang didahului panas, lama kejang lebih dari 10 menit, sebelum dan sesudah kejang tidak didapatkan kelainan neurologis dan jumlah kejang dalam satu tahun tidak lebih dari 4 kali.
- 2) Kejang demam kompleks : umur lebih kecil dari 3 bulan dan lebih besar dari 5 tahun, sebelum kejang didahului panas, lama kejang lebih dari 15 menit, sesudah kejang didapatkan kelainan neurologis dan jumlah kejang lebih dari 4 kali dalam satu tahun.

Pedley and Douglas menyebutkan bahwa kejang demam pada anak dapat berisiko menjadi epilepsi yaitu kejang demam sederhana berkisar 2 - 3%, sedangkan kejang demam kompleks 10 - 13%.<sup>65</sup> Menurut Rocca dkk, kejang demam merupakan faktor risiko yang bermakna untuk epilepsi jenis *absence*, parsial kompleks, dan tonik klonik umum.<sup>17</sup>

Angka kejadian epilepsi pada pasien kejang demam sekitar 2 -- 3 kali lebih banyak dibandingkan pada populasi umum. Pasien kejang demam berulang kemungkinan terjadinya epilepsi 2 kali lebih sering dibandingkan dengan pasien yang tidak pernah mengalami berulang kejang demam. Faktor risiko terjadinya epilepsi adalah<sup>66</sup>:

- 1) Sebelum kejang demam yang pertama sudah ada kelainan neurologis atau perkembangan

- 2) Adanya riwayat keluarga dengan serangan kejang tanpa demam.
- 3) Serangan kejang pertama bersifat fokal.
- 4) Kejang demam dengan durasi lebih dari 15 menit.

Kejang demam dapat mengakibatkan epilepsi, diduga melalui beberapa mekanisme, sebagaimana dikutip oleh Suwitra yaitu <sup>67</sup>:

- 1) Maytal dkk menyatakan, kejang demam yang lebih lama dari 30 menit akan mengakibatkan kerusakan pada DNA dan protein otak sehingga menimbulkan jaringan parut. Hal ini yang mengakibatkan terganggunya proses inhibisi. Selain itu kejang demam yang berkepanjangan akan mengakibatkan sclerosis pada jaringan otak dengan demikian terbentuk fokus epilepsi.
- 2) Menurut Freeman dkk, kejang yang berulang akan mengakibatkan *kindling effect* sehingga, rangsang di bawah nilai ambang akan mengakibatkan kejang lagi.
- 3) Aiyathurai dan Boon mengemukakan, kejang demam yang lama menimbulkan kekurangan glukosa, oksigen dan berkurangnya aliran darah otak sehingga terjadi gangguan sel dan berkembang menjadi udem serta kerusakan neuron. Kejang demam yang lama juga mengakibatkan terbentuknya zat toksik berupa amonia dan radikal bebas sehingga terjadi kerusakan neuron.

Beberapa peneliti, mengemukakan bahwa kejang demam sebagai faktor risiko terjadinya epilepsi. Menurut Hauser dari seluruh penderita epilepsi yang berusia sampai dengan 20 tahun, 10% - 15% di antaranya



mempunyai riwayat kejang demam.<sup>68</sup> Sekitar 2 - 5% anak umur 3 bulan - 5 tahun pernah mengalami kejang demam, dan 2 - 7 % di antaranya mulai mengidap epilepsi temporal dalam perkembangan usianya.<sup>19</sup>

Studi kohort selama 12 tahun oleh Shorvon et al, menyatakan bahwa kejang demam meningkatkan risiko terjadinya epilepsi (RR :2,48; 95% CI;1,68-3,65).<sup>22</sup> Hauser dan Annegers pada studi kohort (dikutip oleh Lamsudin) mendapatkan *Relative Risk* sebesar 5,2.<sup>69</sup> Sedangkan penelitian kasus kontrol oleh Suwitra, menemukan bahwa kejang demam sebagai faktor risiko epilepsi (OR :16,05; ;95% CI;7,6-38,7).<sup>23</sup> Studi yang sama yang dilakukan oleh Pal DK (1999) di India mendapatkan bahwa kejang demam sebagai faktor risiko epilepsi (OR :6,45; 95% CI; 1,45-28,66).<sup>70</sup> Demikian juga penelitian yang dilakukan oleh Budiarto, mendapatkan bahwa kejang demam sebagai faktor risiko epilepsi (OR: 5,9; 95% CI;3,5-10,1).<sup>24</sup>

Faktor genetik memegang peranan penting dalam terjadinya kejang demam, Anderson dan Hauser mengatakan cara pewarisannya melalui faktor autosomal dominan. Kemungkinan besar sifat genetik yang diturunkan adalah sifat menurunnya ambang kejang pada kenaikan suhu tubuh. Hal ini memberi keyakinan terjadinya kejang demam oleh karena sel-sel neuron hiperiritabel terhadap peningkatan suhu tubuh.<sup>26</sup>

Kondisi saraf yang hipereksitabel (spasmodik) merupakan suatu keadaan dimana terjadi hiperiritabilitas yang bermanifestasi sebagai

kejang otot.<sup>27</sup> Spasmodik diyakini diwariskan secara autosomal dominan. Riggs dalam penelitiannya menyatakan, spasmodik terjadi secara turun-temurun dan penyebarannya luas.<sup>28</sup> Keadaan tersebut memungkinkan pada orang tua yang spasmodik, dapat mewariskan saraf yang hipereksitabel pada anak yang menderita kejang demam. Pada penelitian yang dilakukan oleh Wardana, mendapatkan hasil bila kedua orang tua menderita spasmodik, maka cenderung mempunyai anak kejang demam 19 kali lebih besar dibandingkan dengan bila kedua orang tuanya tidak menderita spasmodik. Bila ibu yang menderita spasmodik, risiko mempunyai anak dengan kejang demam sebesar 6 kali, sebaliknya bila hanya orang tua laki-laki, maka risikonya lebih kecil yaitu 3 kali.<sup>71</sup>

b. Trauma kepala / cedera kepala

Trauma memberikan dampak pada jaringan otak yang dapat bersifat akut dan kronis. Pada trauma yang ringan dapat menimbulkan dampak yang muncul dikemudian hari dengan gejala sisa neurologik pareses N.kranialis, serta *cerebral palsy* dan retardasi mental. Dampak yang tidak nyata memberikan gejala sisa berupa jaringan sikatrik, yang tidak memberikan gejala klinis awal namun dalam kurun waktu 3 - 5 tahun akan menjadi fokus epilepsi.<sup>21,72</sup>

Menurut Willmore (dikutip oleh Ali RA) mengemukakan, apabila seseorang mengalami cedera di kepala seperti tekanan fraktur pada tengkorak, benturan yang mengenai bagian-bagian penting otak seperti adanya amnesia pasca traumatik yang cukup lama (lebih 2 jam ) maka ia

memiliki risiko tinggi terkena bangkitan epilepsi. Biasanya serangan berlangsung satu minggu setelah terjadinya cedera. Epilepsi biasanya mengalami perkembangan selama 1 tahun setelah terjadinya cedera (50%-60% pasien), dan dalam 2 tahun pada 85% pasien.<sup>19</sup>

Bangkitan epilepsi pasca cedera kepala pada anak-anak dibagi dalam 3 golongan yaitu<sup>73</sup>:

- 1) Bangkitan segera, sebagai jawaban langsung atas serangan mekanis dari jaringan otak yang mempunyai ambang rangsang yang rendah terhadap kejang. Biasanya berhubungan dengan faktor genetik.
- 2) Bangkitan dini, timbul dalam 24 – 48 jam, pada cedera kepala hebat sebagai akibat dari udem otak, perdarahan intrakranial, kontusio, laserasi dan nekrosis. Bangkitan epilepsi biasanya bersifat kejang umum.
- 3) Bangkitan lambat, biasanya timbul dalam 2 tahun pertama setelah cedera kepala, bangkitan berasal dari parut serebro-meningeal akibat trauma yang telah dibuktikan baik secara anatomis, maupun elektro-fisiologis.

Kejadian epilepsi pasca cedera kepala pada cedera yang tidak disertai gangguan kesadaran sebesar 2%, dengan gangguan kesadaran lebih dari 1 jam sebanyak 5 – 10% dan bila disertai kontusio otak 30%.<sup>73</sup>

Trauma kepala merupakan penyebab terjadinya epilepsi yang paling banyak (15%). Pada trauma terbuka 40% terjadi epilepsi, sedang pada trauma tertutup yang berat hanya 5%. Terjadinya epilepsi pada

trauma kepala dengan perdarahan kemungkinan lebih besar.<sup>62</sup> Studi kohort selama 7 tahun yang dilakukan oleh Appleton RE dan Demelweek, mendapatkan 9% anak dengan cedera kepala berkembang menjadi epilepsi setelah 8 bulan dan lebih dari 5 tahun setelah cedera kepala.<sup>73</sup> Walaupun cedera kepala lebih ringan, pada anak-anak kemungkinan terjadinya bangkitan epilepsi lebih tinggi daripada orang dewasa.

c. Infeksi susunan saraf pusat.

Risiko akibat serangan epilepsi bervariasi sesuai dengan tipe infeksi yang terjadi pada sistem saraf pusat. Risiko untuk perkembangan epilepsi akan menjadi lebih tinggi bila serangan berlangsung bersamaan dengan terjadinya infeksi sistem saraf pusat seperti meningitis, ensefalitis, dan terjadinya abses serta infeksi lainnya.<sup>19</sup>

Ensefalitis virus berat seringkali mengakibatkan terjadinya epilepsi. Di negara-negara barat penyebab yang paling umum adalah virus Herpes simplex (tipe I) yang menyerang lobus temporalis. Epilepsi yang timbul berbentuk serangan parsial kompleks dengan sering diikuti serangan umum sekunder dan biasanya sulit diobati. Infeksi virus ini dapat juga menyebabkan gangguan daya ingat yang berat dan kombinasi epilepsi dengan kerusakan otak dapat berakibat fatal.<sup>22</sup>

Pada meningitis dapat terjadi sekuele yang secara langsung menimbulkan cacat berupa *cerebral palsy*, retardasi mental, hidrosefalus dan defisit N. kranialis serta epilepsi. Dapat pula cacat yang terjadi sangat ringan berupa sikatriks pada sekelompok neuron atau jaringan sekitar

neuron sehingga terjadilah fokus epilepsi, yang dalam kurun waktu 2 – 3 tahun kemudian menimbulkan epilepsi.<sup>21,72</sup>

d. Epilepsi karena tumor otak.

Tumor dapat menimbulkan gejala epilepsi dengan cara : a) iritasi kortikal bila letak tumor pada daerah kortek motorik misalnya pada astrositoma dan meningioma, b) proses inhibisi yang terhambat dan proses eksitasi yang meningkat akibat adanya tumor tersebut, c) adanya fokus primer dapat menimbulkan fokus di lain tempat sehingga timbul *kindling effect*.<sup>17</sup>

Tumor otak merupakan penyebab pada sekitar 15% kasus epilepsi pada orang dewasa, dan lebih jarang atau tidak umum terjadi pada masa anak-anak. Baik letak maupun jenis tumor menentukan kecenderungan penyebab epilepsi, epilepsi lebih mungkin terjadi pada tumor lobus frontalis atau temporalis dan pada tumor-tumor yang tumbuh lambat.<sup>63</sup>

e. Epilepsi akibat toksik

Beberapa jenis obat psikotropik dan zat toksik seperti Co,Cu, Pb dan lainnya dapat memacu terjadinya kejang.<sup>64</sup> Beberapa jenis obat dapat menjadi penyebab epilepsi, yang diakibatkan racun yang dikandungnya dan adanya konsumsi yang berlebihan. Termasuk di dalamnya alkohol, obat anti epileptik, opium, obat anestetik dan anti depresan.

Penggunaan barbiturate dan benzodiazepine dapat menyebabkan serangan mendadak pada orang yang tidak menderita epilepsi. Serangan terjadi setelah 12 – 24 jam setelah mengkonsumsi alcohol. Sedangkan

racun yang ada pada obat dapat mengendap dan menyebabkan serangan epilepsi.<sup>19</sup>

f. Gangguan Metabolik

Serangan epilepsi dapat terjadi adanya gangguan pada konsentrasi serum glukosa, kalsium, magnesium, potassium dan sodium. Beberapa kasus hiperglikemia yang disertai status hiperosmolar non ketotik merupakan faktor risiko penting penyebab epilepsi di Asia, sering kali menyebabkan epilepsi parsial.<sup>19</sup>

**4. Faktor Hereditas (keturunan)**

Faktor hereditas memiliki pengaruh yang penting terhadap beberapa kasus epilepsi. Bila seseorang mengidap epilepsi pada masa kecilnya, maka saudara kandungnya juga memiliki risiko tinggi menderita epilepsi. Demikian pula pada anak-anak yang akan dilahirkan. Risiko epilepsi pada saudara kandung penderita epilepsi primer kurang lebih 4 %. Bila orang tua dan salah satu anaknya sama-sama mengidap epilepsi primer, maka anak yang lain berpotensi terkena epilepsi sebesar 10%.<sup>7</sup>

Pada penderita epilepsi parsial yang telah diketahui penyebab penyakitnya, juga mempunyai probabilitas untuk terkena pengaruh faktor hereditas. Serangan epilepsi lebih banyak terjadi pada anggota keluarga penderita epilepsi akibat trauma kepala dibanding anggota keluarga yang tidak ada penderita epilepsinya. Salah satu bentuk epilepsi partial yang dipengaruhi oleh faktor genetik adalah *Benign Rolandic Epilepsy*.<sup>7</sup>

Studi kasus kontrol di India oleh Sawhney, mendapatkan bahwa riwayat keluarga epilepsi merupakan faktor risiko terjadinya epilepsi (OR : 2,1; 95% CI;1,1–4,3).<sup>75</sup> Anak yang mempunyai ayah dan ibu penyandang epilepsi mempunyai risiko 5 kali lebih besar dari anak yang ayah dan ibunya bukan penyandang epilepsi. Jika hanya ibu yang menyandang epilepsi maka risiko pada anak laki-lakinya 2,9% dan risiko pada anak perempuannya 2,3%. Apabila ayahnya yang menyandang epilepsi, maka risiko epilepsi bagi anak-anaknya adalah : anak laki-laki 1,1% dan anak perempuan 0,6%.<sup>13</sup>

#### 5. Kelainan genetik ion *channelopathies*

Diperkirakan sekitar 20% dari penderita epilepsi mempunyai etiologi genetik, meliputi sejumlah yang dikategorikan sebagai idiopatik.<sup>76</sup>

Perkembangan terbaru menunjukkan telah diketahuinya kelainan yang bertanggung jawab atas epilepsi yang diwariskan termasuk masalah-masalah *ligand-gated* (saluran natrium dan kalium) yang pewarisannya secara autosom dominan. Sebagai contoh adalah *autosomal-dominant nocturnal frontal lobe epilepsy* telah diketahui sebabnya yaitu mutasi sub unit alfa 4 yang terdapat di reseptor nikotinat, *benign neonatal familial convulsions* disebabkan oleh mutasi saluran kalium dan epilepsi umum (*grand mal*) dengan *febrile convulsions plus* yang disebabkan oleh kelainan pada saluran natrium.<sup>11</sup>

Bukti bahwa mekanisme genetik dapat secara langsung mempengaruhi sinkronisasi neuron, dan dengan demikian menyebabkan epilepsi berhasil diidentifikasi gen-gen pengkode protein seperti ion *channel* yang dengan jelas

memainkan suatu peranan langsung yang bermakna didalam pengontrolan eksitabilitas neuron. Secara teoritis, defek yang diturunkan pada tiap gen-gen pengkode protein yang menyangkut eksitabilitas neuron dapat mencetuskan bangkitan epilepsi.<sup>31</sup> Kelompok penting dari calon gen-gen untuk epilepsi yang hereditier adalah gen-gen ion *channel*. Gen-gen ini dapat dibagi ke dalam ion channel *ligand-gated*, meliputi reseptor-reseptor untuk *neurotransmitter* dan ion channel *voltage-sensitive*.<sup>77</sup>

Chanelopathia adalah defek dari ion *channel* yang bersifat genetik, dimana terjadi kelainan pembentukan protein ion *channel* pada waktu penggabungan beberapa asam amino, sehingga menyebabkan membran sel menjadi hipereksitabel.<sup>32</sup> Seseorang dengan kondisi saraf hipereksitabel (spasmofili), suatu stressor yang sifatnya umum saja, mudah sekali pada tingkatan tertentu berubah menjadi distress.

Dikatakan spasmofili bersifat hereditier, pada keadaan ini terdapat gen-gen tertentu yang tidak ada atau fungsinya tidak optimal. Gen adalah protein yang berfungsi sebagai protein enzim. Protein enzim berfungsi sebagai metabolisme neuron. Pada metabolisme ini terjadi sintesa zat-zat aktif yang digunakan dalam penghantaran impuls, dan juga terjadi pembentukan energi yang digunakan untuk memelihara potensial listrik. Apabila ada gangguan dalam metabolisme neuron, dapat terjadi suatu keadaan saraf hipereksitabel.<sup>78</sup>

Penelitian hubungan antara kondisi saraf hipereksitabel (spasmofili) dengan epilepsi (tipe *grand mal*), didapatkan hasil bahwa spasmofili merupakan faktor risiko untuk terjadinya epilepsi (OR;3,8). Pada kelompok



usia 14 – 25 tahun pada pria mempunyai risiko 5,6 (95% CI;1,4–23,3); sedangkan pada wanita mempunyai risiko 4,8 (95% CI;1,3–17,7).<sup>79</sup>

## J. Kerangka Teori

Epilepsi yang diketahui faktor penyebabnya disebut epilepsi simtomatik, sedang epilepsi yang tidak diketahui faktor penyebabnya disebut epilepsi idiopatik. Epilepsi pada anak dapat terjadi karena adanya kelainan neurologik yang didapat pada waktu prenatal, perinatal maupun postnatal. Kelainan neurologik yang didapat pada prenatal dan perinatal disebabkan oleh trauma lahir dan atau asfiksia. Trauma lahir menyebabkan perdarahan intrakranial, yang dapat menimbulkan kerusakan otak dengan epilepsi sebagai manifestasi klinis. Pada asfiksia dapat menimbulkan lesi pada daerah hipokampus dan selanjutnya menimbulkan fokus epileptogen.

Faktor prenatal dan perinatal saling berkaitan dalam menyebabkan trauma lahir dan asfiksia. Faktor – faktor tersebut adalah umur ibu saat hamil dapat menyebabkan placenta previa, kehamilan dengan eklamsia dan hipertensi sehingga partus lama, mengakibatkan persalinan dengan bantuan alat. Bayi yang dilahirkan dapat mengalami asfiksia atau trauma lahir. Umur ibu juga dapat menyebabkan bayi yang dilahirkan prematur atau posmatur dengan berat badan lahir rendah yang dapat mengalami asfiksia. Pemakaian bahan toksik selama kehamilan mengakibatkan eklamsia dan hipertensi serta BBLR. Urutan kelahiran anak berkaitan dengan umur kehamilan ibu. Komplikasi kehamilan dan persalinan tersebut berkaitan dengan *antenatal care* dan kondisi sosial ekonomi serta status gizi ibu. Kelainan neurologik yang didapat pada postnatal disebabkan oleh kejang

demam, cedera kepala, infeksi otak dan tumor otak. Faktor intrinsik penderita yaitu umur dan jenis kelamin berkaitan dengan keadaan tersebut. Pada kejang demam, faktor genetik juga berperan.

Pada epilepsi yang tidak didapatkan adanya kelainan neurologik, kemungkinan penyebabnya adalah faktor genetik. Salah satu faktor genetik adalah kelainan pembentukan protein ion *channel*, sehingga menyebabkan membran sel menjadi hipereksitabel. Kondisi saraf hipereksitabel (*spasmofili*) dapat diwariskan secara autosom dominan.

Hubungan antara faktor-faktor risiko terhadap kejadian epilepsi pada anak dapat dilihat pada gambar kerangka teori faktor-faktor risiko kejadian epilepsi pada anak.

#### **K. Kerangka Konsep**

Berdasarkan kerangka teori diatas, untuk penelitian ini dibuat kerangka konsep penelitian yaitu kejadian epilepsi pada anak (variabel terikat) yang disebabkan adanya kelainan neurologik yang didapat pada waktu prenatal, perinatal, postnatal dan idiopatik (variabel bebas).

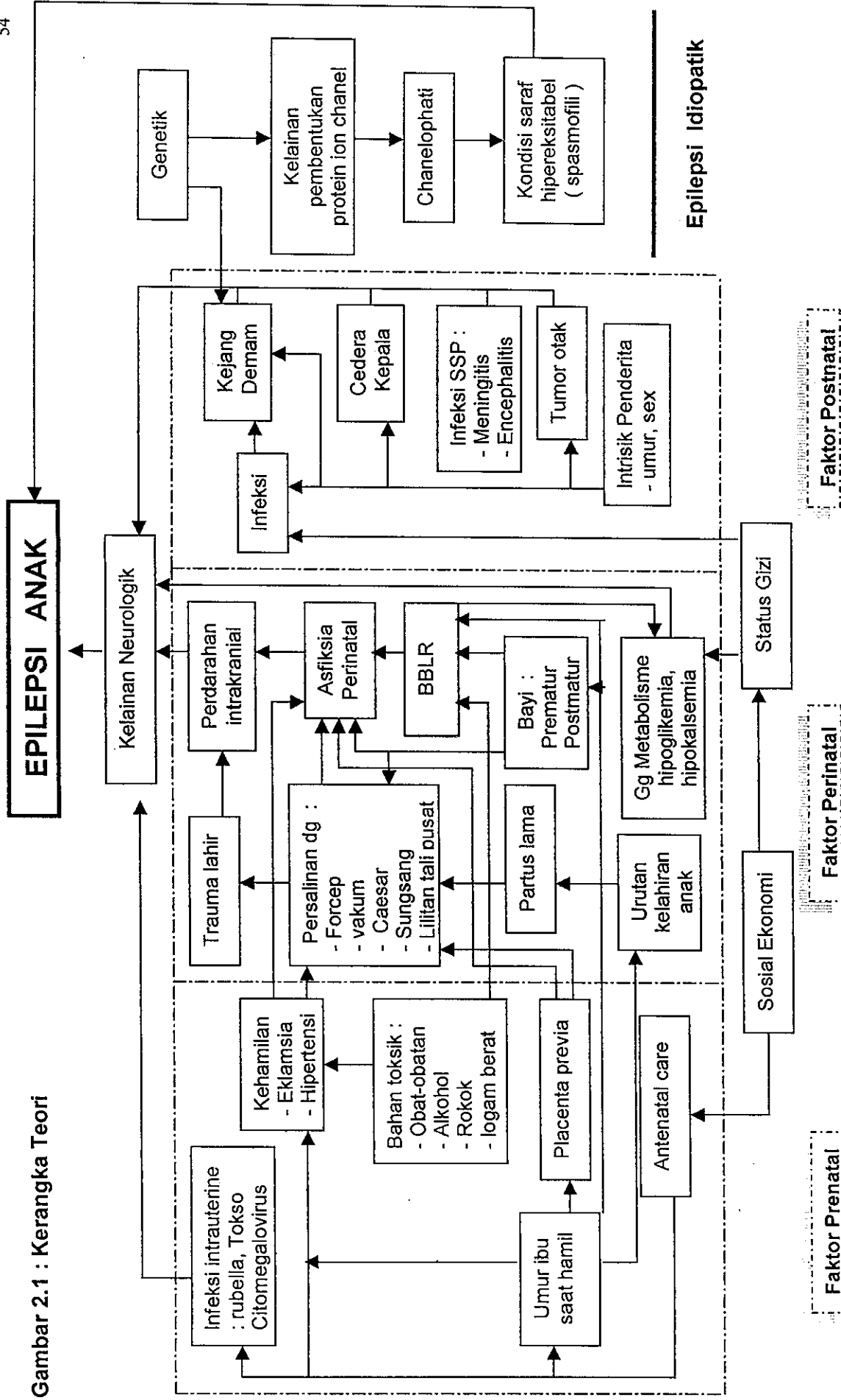
Faktor-faktor prenatal dan perinatal antara satu dan lainnya saling berkaitan yang dapat menyebabkan trauma lahir dan asfiksia. Trauma lahir dan asfiksia perinatal berhubungan dengan riwayat kehamilan yang jelek. Umur ibu saat hamil dapat menyebabkan partus lama berakibat persalinan dengan bantuan alat. Umur ibu juga berkaitan dengan eklamsia dan hipertensi selama kehamilan; prematuritas dan postmatur serta BBLR. Keadaan tersebut dapat melahirkan bayi dengan asfiksia atau mengalami trauma lahir. Faktor postnatal yang menyebabkan

kelainan neurologik yang berakibat timbulnya kejadian epilepsi adalah kejang demam, cedera kepala dan infeksi otak.

Pada epilepsi idiopatik, faktor genetik mempunyai peranan terhadap kejadian epilepsi. *Chanelopathy* merupakan defek dari ion *channel* yang bersifat genetik yang menyebabkan membran sel menjadi hipereksitabel. Kondisi saraf hipereksitabel (*spasmofili*) dapat diwariskan secara autosom dominan.

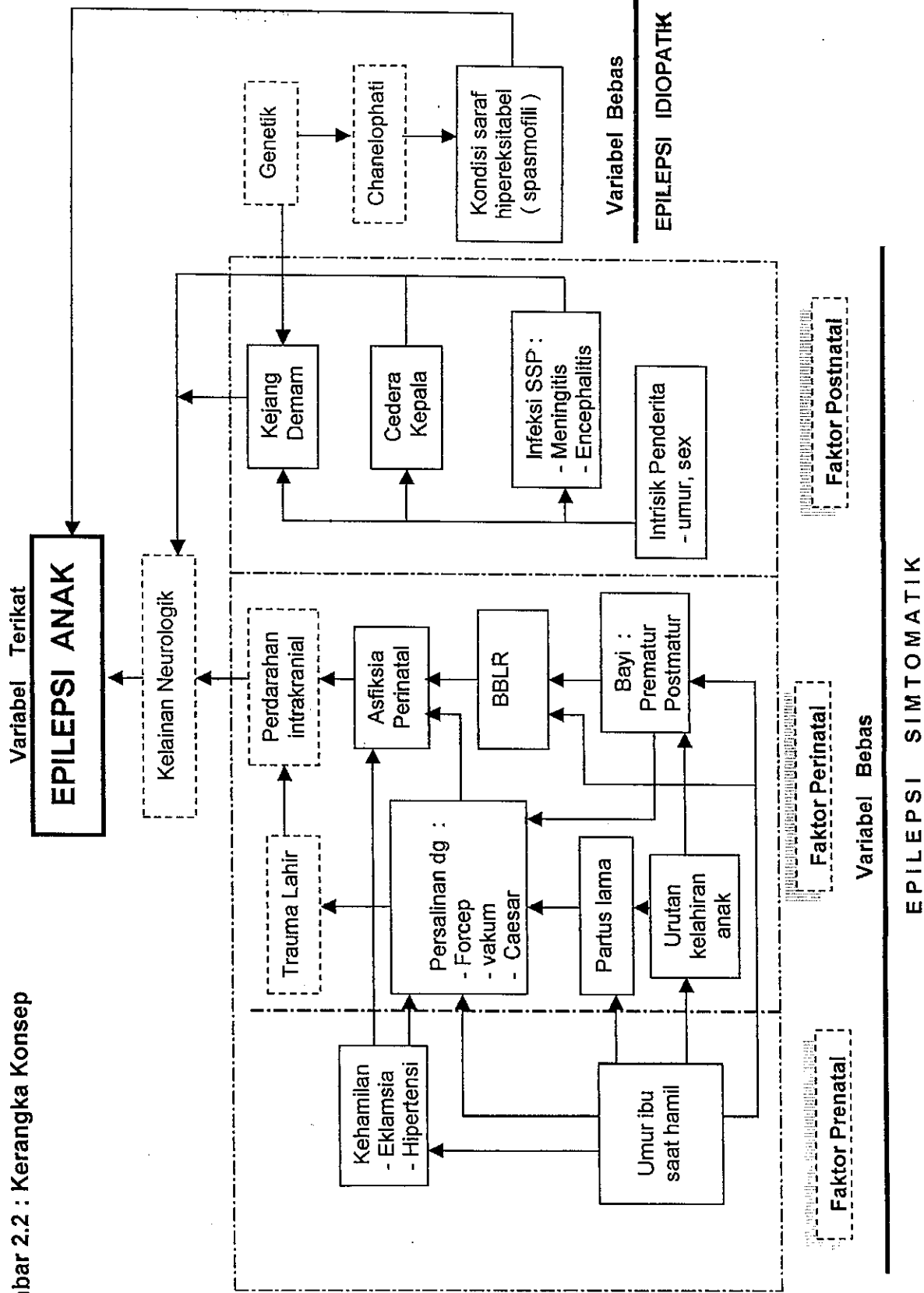
Pada penelitian ini, tidak semua faktor risiko epilepsi pada anak diteliti sebagaimana tampak pada kerangka konsep, mengingat keterbatasan peneliti baik biaya, waktu dan tenaga. Faktor risiko gangguan metabolisme dan bahan toksik tidak diteliti karena sulit untuk melakukan penelusuran ke belakang dengan anamnesis. Sedangkan infeksi intrauterin juga tidak diteliti karena fasilitas diagnosis di RSUD Bantul belum ada sehingga kesulitan untuk pencarian catatan medis dan kemungkinan juga jumlah pada kelompok kontrol yang kecil. Pada tumor otak karena jarang terjadi pada anak-anak. Status gizi pada anak dan ibu waktu hamil juga tidak diteliti karena kesulitan dalam mendapatkan catatan medik. Data mengenai infeksi intrauterin dan tumor otak tetap diambil tetapi tidak dianalisis. Faktor genetik hanya dapat diteliti secara klinis karena perlu pemeriksaan biomolekuler yang mahal dan sulit.

Gambar 2.1 : Kerangka Teori



Epilepsi Simtomatik

Gambar 2.2 : Kerangka Konsep



## **L. Hipotesis**

Berdasarkan uraian latar belakang dan tinjauan pustaka, disusun hipotesis mayor dan minor penelitian sebagai berikut :

1. Hipotesis mayor adalah faktor prenatal, perinatal, postnatal dan sindrom spasmodik pada orang tua merupakan faktor risiko terjadinya epilepsi pada anak di Kabupaten Bantul.
2. Hipotesis minor pada penelitian ini adalah :
  - a. Faktor prenatal
    - 1) Umur ibu waktu hamil merupakan faktor risiko terjadinya epilepsi pada anak di Kabupaten Bantul.
    - 2) Kehamilan dengan hipertensi dan eklamsia merupakan faktor risiko terjadinya epilepsi pada anak di Kabupaten Bantul.
  - b. Faktor perinatal
    - 1) Asfiksia perinatal merupakan faktor risiko terjadinya epilepsi pada anak di Kabupaten Bantul.
    - 2) Bayi yang lahir dengan berat kurang dari 2500 gram merupakan faktor risiko terjadinya epilepsi pada anak di Kabupaten Bantul.
    - 3) Bayi yang lahir prematur dan postmatur merupakan faktor risiko terjadinya epilepsi pada anak di Kabupaten Bantul.
    - 4) Bayi yang lahir dengan partus lama merupakan faktor risiko terjadinya epilepsi pada anak di Kabupaten Bantul.

- 5) Bayi yang lahir dengan bantuan alat forcep / vakum / seksio Caesar merupakan faktor risiko terjadinya epilepsi pada anak di Kabupaten Bantul.
- 6) Urutan kelahiran anak merupakan faktor risiko terjadinya epilepsi pada anak di Kabupaten Bantul.

c. Faktor postnatal

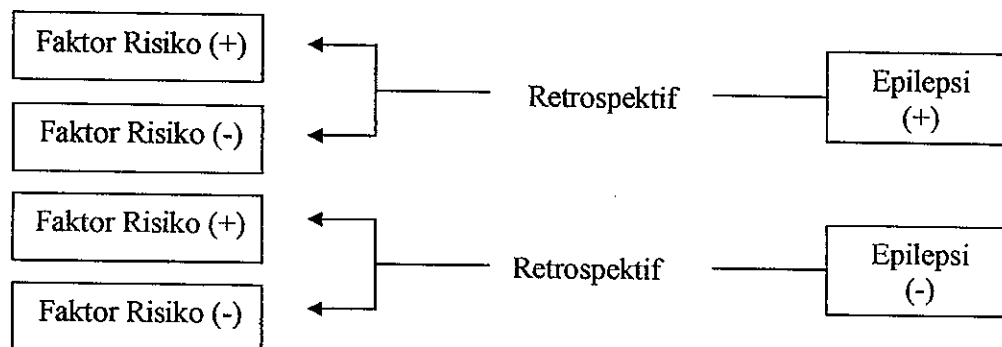
- 1) Kejang demam merupakan faktor risiko terjadinya epilepsi pada anak di Kabupaten Bantul.
  - 2) Cedera kepala merupakan faktor risiko terjadinya epilepsi pada anak di Kabupaten Bantul.
  - 3) Infeksi otak (meningitis atau ensefalitis) merupakan faktor risiko terjadinya epilepsi pada anak di Kabupaten Bantul.
- d. Orang tua dengan sindrom spasmofili merupakan faktor risiko terjadinya epilepsi pada anak di Kabupaten Bantul.

## II. METODE PENELITIAN

### A. Jenis penelitian

Penelitian yang dilakukan merupakan penelitian observasional dengan disain *Case control*. Studi ini mempelajari hubungan antara paparan dan penyakit dengan cara membandingkan antara kelompok kasus dan kelompok kontrol berdasarkan status paparannya. Studi dimulai dengan menseleksi kasus dengan penyakit dan kontrol tanpa penyakit, kemudian dilakukan penelusuran faktor paparan ke belakang dengan wawancara atau mempelajari catatan medik atau catatan lainnya yang berhubungan dengan paparan.<sup>80</sup>

Rancangan penelitian ini dapat digambarkan sebagai berikut :



### B. Populasi Studi dan Sampel

Populasi studi dalam penelitian terdiri dari populasi kasus dan populasi kontrol yang selanjutnya diambil sebagai sampel.

1. Populasi dan sampel kasus terdiri dari :



- a. Populasi *reference* adalah semua anak umur 4 bulan – 5 tahun yang menderita epilepsi berasal dari Kabupaten Bantul.
  - b. Populasi studi adalah semua anak umur 4 bulan – 5 tahun yang berobat pada unit rawat jalan poli anak dan saraf serta rawat inap RSUD Bantul didiagnosis epilepsi berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan EEG yang tercatat dalam *medical record*, periode Juli 2001 - Agustus 2002 yang berasal dari Kabupaten Bantul.
  - c. Sampel adalah anak umur 4 bulan – 5 tahun yang berobat pada unit rawat jalan poli anak dan saraf serta rawat inap RSUD Bantul yang didiagnosis epilepsi berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan EEG yang tercatat dalam *medical record*, pada periode Januari 2002 – Agustus 2002 berasal dari Kabupaten Bantul. Subyek penelitian dengan kriteria – kriteria sebagai berikut :
    - 1) Penderita semua jenis epilepsi baik laki-laki maupun perempuan.
    - 2) Penderita baru maupun lama.
    - 3) Bangkitan umum dan fokal.
    - 4) Bersedia menjadi peserta penelitian.
2. Populasi dan sampel pada kontrol, terdiri dari :
- a. Populasi *reference* adalah semua anak umur 4 bulan – 5 tahun yang tidak menderita epilepsi berasal dari Kabupaten Bantul.
  - b. Populasi studi adalah semua anak umur 4 bulan – 5 tahun yang berobat di unit rawat jalan penyakit anak dan saraf serta rawat inap RSUD Bantul periode Juli 2001- Agustus 2002 tercatat dalam *medical record* tidak

menderita epilepsi dan penyakit yang berhubungan dengan paparan (faktor risiko epilepsi) dan berasal dari Kabupaten Bantul.

- c. Sampel adalah anak umur 4 bulan - 5 tahun yang berobat di unit rawat jalan poli anak dan saraf serta rawat inap RSU Bantul pada periode Januari 2002 - Agustus 2002 tercatat dalam *medical record*, tidak menderita epilepsi dan penyakit yang berhubungan dengan paparan (faktor risiko epilepsi) dan berasal dari Kabupaten Bantul dengan kriteria :
    - 1) Berasal dari desa dan tanggal kunjungan yang sama dengan kasus.
    - 2) Bersedia menjadi peserta penelitian.
  - d. Teknik pengambilan sampel kontrol dilakukan secara acak sederhana.
3. Populasi studi kasus dan kontrol yang bersumber dari rumah sakit, diasumsikan mewakili populasi yang ada di masyarakat dengan pertimbangan pemanfaatan fasilitas kesehatan (puskesmas dan rumah sakit) oleh masyarakat Kabupaten Bantul yang sakit cukup tinggi yaitu prosentase kunjungan rawat jalan dalam wilayah di puskesmas terhadap penduduk sebesar 93,2% dan peningkatan rata-rata kunjungan rawat jalan / hari buka di RSUD Bantul dari 207 pada tahun 1999 menjadi 230 pada tahun 2000 dan BOR ( *Bed Occupancy Rate*) sebesar 63%.<sup>33</sup> Berdasarkan catatan register harian poli anak dan saraf pada tahun 2001, sebagian besar kunjungan berasal dari wilayah Kabupaten Bantul (95%).
4. Besar sampel.

Besar sampel untuk penelitian *case control study unmatched* menurut Schlesselman.<sup>81</sup>

$$n = [ Z_{\alpha} \sqrt{2pq} + Z_{\beta} \sqrt{p_1q_1 + p_0q_0} ]^2 / [ p_1 - p_0 ]^2$$

Keterangan :  $p_1 = p_0 R / [ 1 + p_0 (R - 1) ]$

$R = Odds\ ratio$

$p = \frac{1}{2} ( p_1 + p_0 )$

$p_0 =$  proporsi pada kelompok kontrol

$\beta = power$

$\alpha =$  tingkat kemaknaan

Bila diasumsikan bahwa proporsi pada kelompok kontrol sebesar 0,1 perkiraan odds ratio 3 dengan nilai kemaknaan sebesar 0,05 dan *power* sebesar 80%, maka diperoleh jumlah sampel minimal sebesar : 96 + 10% ( sebagai cadangan apabila ada yang *drop out* ) = 105. Untuk 1 kasus dengan 1 kontrol sehingga jumlah sampel kasus : 105 dan kontrol : 105. Total jumlah sampel adalah 105 + 105 = 210

5. Populasi studi pada penelitian kualitatif (FGD = *focus group discussion* ) adalah orang tua penderita epilepsi dan masyarakat umum (kader kesehatan, pamong desa, tokoh masyarakat) bertempat tinggal di desa dengan prosentase penderita epilepsi terbanyak.

### C. Variabel

1. Variabel terikat adalah kejadian epilepsi pada anak

2. Variabel bebas terdiri dari :

- a. Faktor prenatal meliputi : umur ibu saat hamil, kehamilan dengan hipertensi dan eklamsia.
- b. Faktor perinatal meliputi : asfiksia perinatal, berat badan lahir rendah, lahir prematur atau postmatur, partus lama, persalinan dengan alat forcep / vakum / operasi Caesar dan urutan kelahiran anak.
- c. Faktor postnatal meliputi : kejang demam, cedera kepala, infeksi otak ( meningitis, ensefalitis )
- d. Sindrom spasmodik pada orang tua.

**D. Definisi Operasional**

1. Epilepsi anak dalam penelitian ini adalah anak yang didiagnosis epilepsi berdasarkan gambaran klinis dan pemeriksaan penunjang EEG di RSUD Bantul dan tercatat pada *medical record*. Data diperoleh dari *medical record* RSUD Bantul

Skala pengukuran : nominal

Untuk analisis dilakukan pengkategorian :

- 1) Epilepsi
- 2) Tidak epilepsi

2. Karakteristik penderita epilepsi adalah sifat / ciri khas dari penderita yang meliputi umur, jenis kelamin dan jenis epilepsi.

- a. Umur adalah angka yang menunjukkan lamanya penderita hidup dari saat lahir sampai didiagnosis menderita epilepsi dalam satuan bulan

dan tahun. Cara mendapatkan data : wawancara pada ibu penderita dan melihat catatan medik.

b. Jenis kelamin adalah jenis kelamin penderita yang sesuai dengan yang tertulis pada catatan kelahiran. Cara mendapatkan data : wawancara pada ibu dan melihat catatan medik.

c. Jenis serangan epilepsi yaitu tipe serangan epilepsi meliputi epilepsi umum ( *grand mal*, *absence* ), parsial sederhana dan parsial kompleks. Cara mendapatkan data : allo anamnesis pada ibu/pengasuh anak dan melihat catatat medik.

3. Karakteristik orang tua penderita epilepsi adalah sifat / ciri khas dari orang tua penderita yang meliputi pendidikan, pekerjaan dan persepsi / pandangan yang berhubungan dengan penyakit epilepsi.

a. Pendidikan adalah pendidikan formal yang dicapai oleh orang tua penderita. Cara mendapatkan data : wawancara

b. Pekerjaan adalah kegiatan / aktivitas yang dilakukan oleh orang tua penderita untuk memenuhi kebutuhan hidup sehari-hari.

Cara mendapatkan data : wawancara.

c. Persepsi tentang penyakit epilepsi adalah pendapat atau pandangan orang tua penderita tentang penyakit epilepsi yang meliputi : pengertian, penyebab, anggapan / kepercayaan dan penerimaan masyarakat terhadap penderita epilepsi.

Cara mendapatkan data dengan FGD ( *focus group discussion* ) yaitu salah satu teknik dalam pengumpulan data kualitatif, dimana

sekelompok orang berdiskusi dengan pengarahan dari seorang moderator atau fasilitator mengenai suatu topik.

FGD dilakukan pada 2 kelompok yaitu kelompok orang tua penderita epilepsi (ibu penderita) dan kelompok masyarakat umum

4. Umur ibu saat hamil adalah umur ibu pada saat hamil (dalam tahun) berdasarkan ulang tahun terakhir. Cara mendapatkan data : wawancara pada ibu dan melihat catatan medik (KMS hamil)

Skala pengukuran : rasio

5. Kehamilan dengan hipertensi dan eklamsia adalah kehamilan dengan tekanan darah tinggi, ada pembengkakan (odem) pada kaki dan kejang-kejang pada saat hamil. Cara pengambilan data : dengan wawancara pada ibu dan melihat catatan medik.

Skala pengukuran : nominal

Untuk analisis dilakukan pengkategorian :

- 1) Menderita hipertensi dan eklamsia
- 2) Tidak menderita hipertensi dan eklamsia

6. Asfiksia perinatal adalah keadaan dimana bayi lahir tidak dapat bernapas secara spontan dan teratur dengan tanda tidak langsung menangis, frekuensi napas lambat dan kulit pucat atau biru. Cara mendapatkan data : secara klinis dengan wawancara pada ibu atau keluarga dan melihat catatan medik / persalinan.

Skala pengukuran : nominal

Untuk analisis dilakukan pengkategorian :

1) Asfiksia

2) Tidak asfiksia

7. Berat badan bayi adalah berat badan bayi yang diperoleh dari hasil penimbangan yang dilakukan petugas persalinan segera setelah dilahirkan.

Data diperoleh dari wawancara dengan ibu dan melihat catatan yang masih ada ( KMS/kohort bayi/catatan pada penolong persalinan )

Skala pengukuran : rasio

Untuk analisis dilakukan pengkategorian :

1) Berat badan bayi lahir kurang dari 2500 gram

2) Berat badan bayi lahir lebih 2500 gram

8. Kelahiran prematur adalah bayi yang lahir hidup tapi belum cukup bulan yaitu pada kehamilan 28 – 36 minggu.

Kelahiran postmatur adalah bayi yang lahir hidup lebih dari cukup bulan yaitu lebih dari 42 minggu.

Cara mendapatkan data : wawancara pada ibu dan melihat catatan persalinan.

Skala pengukuran : rasio

Untuk analisis dilakukan pengkategorian :

1) Kelahiran prematur dan postmatur

2) Kelahiran cukup bulan (37 – 42 minggu).

9. Partus lama adalah persalinan yang kala I lebih dari 12 jam dan kala II lebih dari 1 jam atau apabila ditotal waktu persalinan lebih dari 13 jam.

Cara pengambilan data : wawancara pada ibu atau keluarga dan melihat catatan persalinan.

Skala pengukuran : rasio

10. Persalinan dengan bantuan alat yaitu :

- a. Persalinan dengan forseps adalah persalinan sulit dan ditolong dengan alat pemegang kepala yang berbentuk tang.
- b. Persalinan dengan vakum adalah persalinan sulit dan memerlukan bantuan alat-alat penghisap pada kulit kepala janin.
- c. Persalinan dengan operasi caesar adalah persalinan sulit dan dilakukan tindakan pengeluaran janin dengan operasi melalui perut.

Cara mendapatkan data : wawancara pada ibu atau keluarganya dan melihat catatan persalinan

Skala pengukuran : nominal

Untuk analisis dilakukan pengkategorian :

- 1) Persalinan dengan bantuan alat : forceps/vakum/operasi caesar
- 2) Persalinan normal tanpa bantuan alat.

11. Urutan kelahiran anak adalah nomor urut anak lahir.

Cara pengambilan data : wawancara pada ibu.

Skala pengukuran : rasio

12. Riwayat infeksi otak ( meningitis dan ensefalitis )

- a. Riwayat meningitis adalah menderita sakit dengan gejala adanya demam, kaku kuduk, penurunan kesadaran, nyeri kepala dan monoklon lama di rumah sakit.



- b. Riwayat ensefalitis adalah menderita sakit dengan gejala demam, penurunan kesadaran, nyeri kepala, kejang dan monok lama di rumah sakit.

Cara mendapatkan data secara klinis dengan wawancara pada ibu dan melihat catatan medik.

Skala pengukuran : nominal

Untuk analisis dilakukan pengkategorian :

- 1) Menderita meningitis atau ensefalitis
- 2) Tidak menderita meningitis atau ensefalitis

13. Kejang demam adalah kejang yang sebelumnya didahului panas dengan lama kejang lebih dari 15 menit dan umumnya penderita monok di rumah sakit. Cara mendapatkan data : secara klinis dengan wawancara pada ibu dan melihat catatan medik

Skala pengukuran : nominal

Untuk analisis dilakukan pengkategorian :

- 1) Menderita kejang demam
- 2) Tidak menderita kejang demam

14. Cedera kepala adalah benturan pada kepala yang dapat mengakibatkan penderita monok di rumah sakit dengan gangguan kesadaran maupun tidak.

Cara mendapatkan data : wawancara pada ibu dan melihat catatan medik.

Skala pengukuran : nominal

Untuk analisis dilakukan pengkategorian :

- 1) Cedera kepala
- 2) Tidak cedera kepala

15. Riwayat tumor otak adalah dinyatakan pernah menderita tumor otak oleh dokter. Cara mendapatkan data : wawancara pada ibu dan melihat catatan medik

Skala pengukuran : nominal

Untuk analisis dilakukan pengkategorian :

- 1) Menderita tumor otak
- 2) Tidak menderita tumor otak

16. Sindrom spasmodik pada orang tua adalah orang tua dengan spasmodik ditentukan menggunakan tes diagnosis klinis untuk spasmodik (sensitivitas 88,4% dan spesifisitas 61,6%) dengan 3 gejala somatik dan 3 gejala otonom.

a. Gejala somatik terdiri dari :

- 1) Nyeri kepala tegang,
- 2) Kram dan
- 3) "Chovstek Sign"

b. Gejala otonom terdiri dari :

- 1) Tangan/kaki dingin dan telapak tangan basah berkeringat,
- 2) Parestesia ( kesemutan ),
- 3) Nyeri / rasa tak nyaman pada dada dan atau lambung.

Apabila didapatkan 2 gejala somatik dan satu gejala otonom, maka diagnosis spasmodik dapat ditegakkan.<sup>78</sup>

Cara pengukuran : diagnosis ditegakkan secara klinis dengan wawancara dan pemeriksaan pada orang tua.

Skala pengukuran : nominal

Untuk analisis dilakukan pengkategorian :

- 1) Menderita spasmofili
- 2) Tidak menderita spasmofili

#### **E. Bahan dan Alat Penelitian**

1. Bahan penelitian terdiri dari kuesioner yang berisi pertanyaan-pertanyaan yang berhubungan dengan variabel penelitian dan panduan dalam pelaksanaan FGD.
2. Palu refleksi untuk pemeriksaan "Chovstek sign"

#### **F. Pengumpulan Data**

##### **1. Data primer**

Data primer diperoleh dengan wawancara langsung pada responden (orang tua penderita) dengan menggunakan kuesioner dan FGD pada orang tua penderita epilepsi dan masyarakat umum.

##### **2. Data Sekunder**

Data sekunder didapat dari RSUD Bantul, bersumber dari catatan medik dan register harian rawat jalan dan rawat inap poli anak dan saraf.

Data sekunder juga didapat dari Dinas Kesehatan Kabupaten Bantul berupa gambaran umum wilayah Kabupaten Bantul dan keadaan status

kesehatan meliputi angka kematian ibu dan anak, angka kesakitan pola penyakit rawat jalan dan inap di rumah sakit dan puskesmas.

#### **G. Pengolahan data dan Rancangan Analisis data**

1. Pengolahan data
  - a. Pengumpulan data.
  - b. *Cleaning, Editing* dan dilanjutkan dengan pengkodean, kemudian *entry* data dengan menggunakan program SPSS *for windows* versi 10.
  - c. Data kualitatif hasil FGD dilakukan pengelompokan terhadap jawaban responden yang sama.
2. Analisis data dengan menggunakan program SPSS yang terdiri dari :
  - a. Diskripsi karakteristik responden, dengan menyajikan distribusi frekwensi dari masing-masing variabel yang diteliti.
  - b. Analisis bivariat untuk mendapatkan nilai *odds ratio*, *95% Confidence Intervale of Odds ratio* dan tingkat signifikansi dengan uji *chi square* pada masing-masing faktor risiko.
  - c. Analisis multivariat dengan regresi ganda logistik terhadap variabel yang memenuhi syarat ( $p < 0,25$  pada analisis bivariat).

#### **H. Prosedur penelitian**

1. Tahap persiapan meliputi :
  - a. Pelatihan pemeriksaan “chovstek sign” pada peneliti oleh residen senior spesialis penyakit saraf di RS Karyadi Semarang, selanjutnya dilakukan pengukuran kesesuaian dan dihitung nilai Kappanya.

Apabila nilai Kappa  $> 0,75$  berarti ada kesesuaian yang baik dan peneliti dianggap sudah mampu untuk melakukan pemeriksaan “Chovstek sign”.

- b. Uji coba kuesioner
  - c. Menyiapkan tenaga yang membantu peneliti dalam melaksanakan penelitian yaitu perawat atau bidan, selanjutnya dilakukan pelatihan teknik wawancara.
2. Tahap pelaksanaan meliputi :
- a. Pemilihan subyek penelitian kelompok kasus dan kontrol yang memenuhi kriteria yang diambil dari register harian dan catatan medik rawat jalan dan rawat inap penyakit saraf dan anak.
  - b. Subyek penelitian yang terpilih, kemudian dilakukan kunjungan rumah untuk mendapatkan data penelitian.
  - c. *Focus group discussion* (FGD) dilakukan pada tahap akhir pengambilan data penelitian yang dilaksanakan di desa dengan prosentase jumlah penderita epilepsi terbanyak. FGD dilakukan terhadap 2 kelompok sasaran yaitu ibu penderita epilepsi dan masyarakat umum yang terdiri dari unsur perangkat desa, kader kesehatan dan tokoh masyarakat. Masing-masing kelompok terdiri dari 6 – 10 orang, dipandu oleh fasilitator dan dibantu oleh pencatat hasil jawaban peserta.

## IV. HASIL PENELITIAN

### A. Diskripsi Lokasi Penelitian

Kabupaten Bantul merupakan salah satu dari 5 Dati II di Propinsi Daerah Istimewa Yogyakarta, terletak paling selatan dengan luas wilayah 506,86 Km<sup>2</sup>. Batas wilayah adalah sebelah selatan Samudra Indonesia, sebelah utara Kota Yogyakarta dan Kabupaten Sleman, sebelah timur Kabupaten Gunung Kidul dan sebelah barat Kabupaten Kulon Progo.

Secara administrasi Kabupaten Bantul terdiri dari 17 kecamatan, 75 desa, 935 dusun. Jumlah penduduk pada akhir tahun 2001 adalah 780.425 jiwa, terdiri atas 381.844 jiwa laki-laki (48,9%) dan 398.581 perempuan (51,1%). Jumlah Kepala Keluarga (KK) sebanyak 52.476 KK dengan rata-rata jiwa per KK 4 jiwa. Tingkat kepadatan penduduk sebesar 1.525/Km<sup>2</sup>, wilayah kecamatan dengan kepadatan penduduk tinggi di Kecamatan Sewon yaitu 2.565/Km<sup>2</sup> dan terendah di kecamatan Dlingo yaitu 634/Km<sup>2</sup>.

Tingkat pendidikan penduduk di Kabupaten Bantul sebagian besar masih rendah, penduduk yang tamat SD sebesar 40,5%. Mata pencaharian penduduk sebagian besar adalah buruh ( 44% ) dan ratio beban tanggungan sebesar 54,5%.

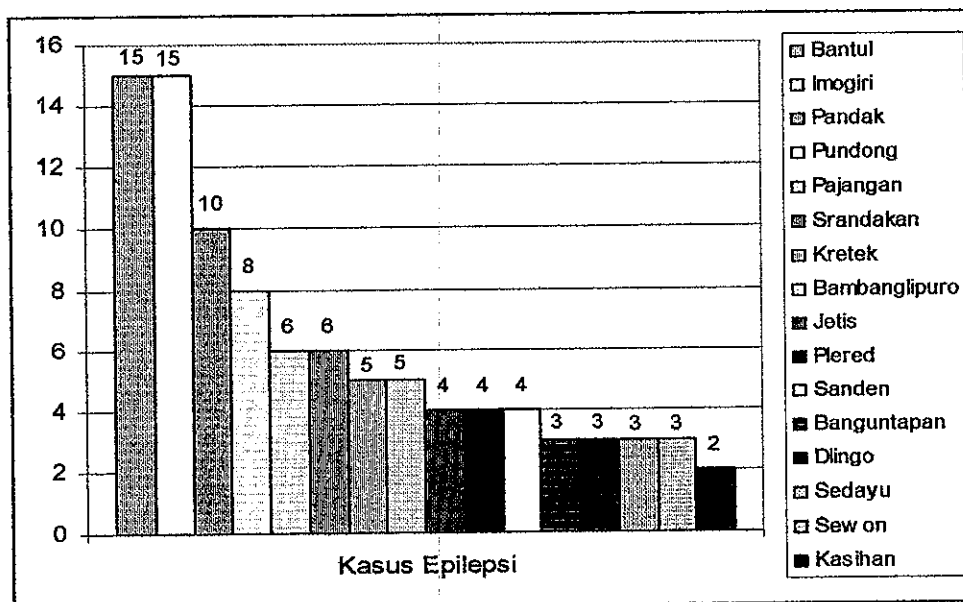
Sarana kesehatan yang ada di wilayah Kabupaten Bantul adalah rumah sakit umum 1 buah, rumah sakit swasta 2 buah, rumah sakit bersalin 6 buah, puskesmas perawatan 5 buah, puskesmas non perawatan 26 buah, puskesmas pembantu 60 buah, balai pengobatan 10 buah dan apotik 21 buah.

Kondisi kesehatan di Kabupaten Bantul tahun 2001 adalah angka kematian bayi sebesar 11,2 per 1000 kelahiran hidup, angka kematian ibu hamil dan bersalin sebesar 126 per 100.000 (sebagian besar disebabkan perdarahan dan eklamsia). Pola penyakit rawat jalan di puskesmas pada kelompok umur kurang dari 1 tahun, peringkat pertama adalah infeksi akut lain pernapasan bagian atas : 51,9%, kedua penyakit lain pada saluran pernapasan atas : 16,1% dan peringkat ketiga adalah diare : 9,4%. Sedangkan pola penyakit terbanyak di Rumah Sakit Kabupaten Bantul, peringkat pertama adalah mikosis : 7,6%, kedua adalah infeksi saluran napas bagian atas akut lainnya : 7,4% dan ketiga adalah diare dan gastroenteritis : 7,2%. Pada kelompok umur balita (1 - 5 tahun) urutan pola penyakit terbanyak di puskesmas adalah pertama infeksi akut lain pernapasan bagian atas (42,8%), kedua : penyakit lain pada saluran pernapasan atas (12,8%) dan ketiga : diare termasuk tersangka kolera (6,8%). Sedangkan pola penyakit terbanyak pada balita di Rumah Sakit Kabupaten Bantul adalah pertama tuberkulosis dan alat napas lain (6,9%), kedua : cedera (4,1%) dan ketiga : epilepsi (3,8%).

## **B. Diskripsi Responden**

Penelitian ini dilaksanakan mulai bulan Juni 2002 sampai dengan 16 Desember 2002. Data kasus (penderita epilepsi) dan kontrol (penderita bukan epilepsi) diambil dari Rumah Sakit Umum Bantul yang berobat di unit rawat jalan poliklinik anak dan saraf serta rawat inap pada periode bulan Januari 2002 sampai dengan Agustus 2002. Data yang diambil bersumber dari catatan medik RSU Bantul sebanyak 115 kasus dan 115 kontrol.

Hasil penelitian di lapangan hanya mendapatkan data sebanyak 96 kasus (sesuai perhitungan besar sampel). Hal ini disebabkan 2 kasus meninggal, 6 kasus pindah alamat di luar Kabupaten Bantul, 3 kasus kedua orang tuanya bekerja di Jakarta dan 8 kasus tidak ditemukan di lapangan. Sembilan puluh enam kasus tersebar di 87 dusun pada 49 desa dari 16 kecamatan, yang terbanyak bertempat tinggal di Kecamatan Bantul dan Imogiri, selengkapnya tampak pada gambar 4.1.

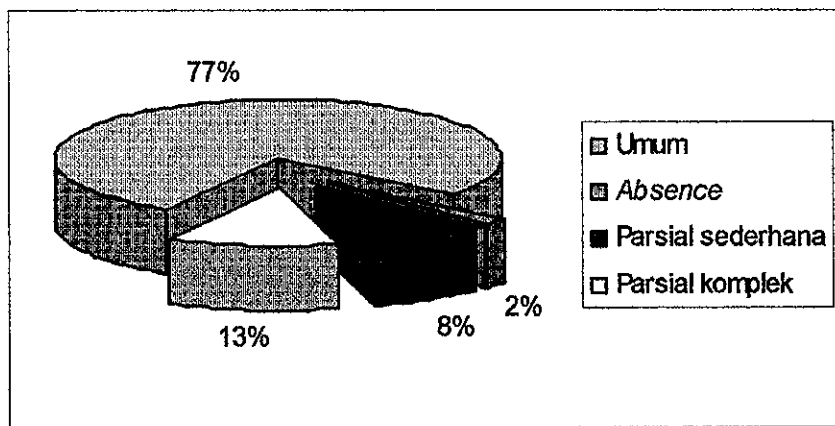


Gambar 4.1 Distribusi Kasus Epilepsi per Kecamatan di Kabupaten Bantul periode Januari - Agustus 2002.

### 1. Karakteristik Responden

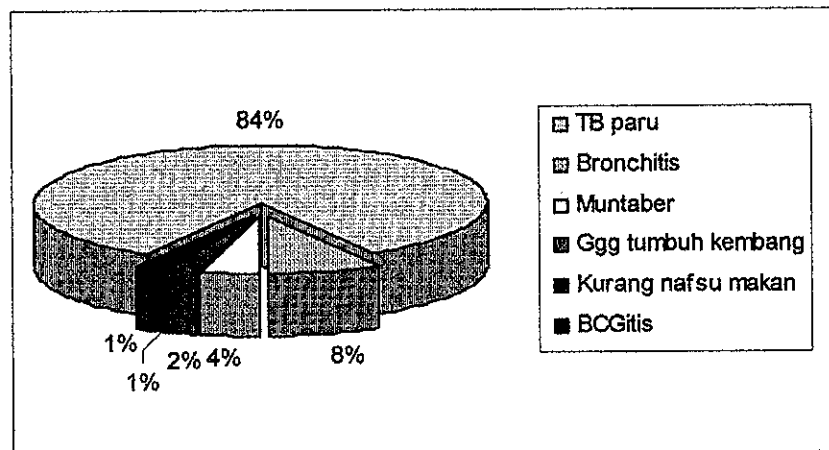
Berdasarkan jenis epilepsi, epilepsi dengan bangkitan umum paling banyak ditemukan (77%) kemudian parsial komplek 13%, parsial sederhana 8 % dan *absence* 2%. Distribusi jenis epilepsi dapat dilihat pada gambar 4.2.





Gambar 4.2 Distribusi Jenis Epilepsi pada Kelompok Kasus

Tuberkulosis paru merupakan penyakit yang paling banyak dijumpai (84%) pada kelompok kontrol. Data selengkapnya terlihat pada gambar 4.3.



Gambar 4.3. Distribusi Jenis Penyakit pada Kelompok Kontrol

#### a. Karakteristik Demografi Responden

Karakteristik responden berdasarkan jenis kelamin, pada kelompok kasus proporsi laki-laki dan perempuan hampir sama yaitu 52,1% dan 47,9%. Tidak ada

perbedaan yang signifikan proporsi jenis kelamin pada kelompok kasus dan kontrol ( $p=0,31$ ).

Umur terendah responden pada kelompok kasus 9 bulan dan kelompok kontrol 7 bulan. Rerata umur pada kelompok kasus 3,4 tahun dengan simpangan baku 1,2 dan kelompok kontrol 2,5 tahun dengan simpangan baku 1,2. Terdapat perbedaan umur yang signifikan antara kelompok kasus dan kontrol ( $p=0,001$ ). Pada kelompok kasus proporsi terbesar pada golongan umur 4–5 tahun (41,7%), sedangkan pada kelompok kontrol proporsi terbesar pada golongan umur 2–3 tahun (32,8%).

Proporsi anak yang sudah sekolah taman kanak-kanak pada kelompok kasus lebih banyak dibandingkan pada kelompok kontrol yaitu 16,7% dan 8,3%. Tidak ada perbedaan proporsi tingkat pendidikan responden antara kelompok kasus dan kontrol ( $p=0,08$ ). Data selengkapnya tampak pada tabel 4.1.

Tabel 4.1  
Karakteristik Demografi Subyek Penelitian pada Kelompok Kasus dan Kontrol

Karakteristik Demografi Penderita	Kasus		Kontrol		P
	n	%	n	%	
1. Jenis Kelamin					
a. Laki-laki	50	52,1	57	59,4	0,31
b. Perempuan	46	47,9	39	40,6	
2. Umur					
a. 7 bulan – 11 bulan	1	1,0	5	3,1	0,001
b. $\geq 1$ tahun – $< 2$ tahun	7	7,3	24	16,1	
c. $\geq 2$ tahun – $< 3$ tahun	26	27,1	37	32,8	
d. $\geq 3$ tahun – $< 4$ tahun	22	22,9	14	18,7	
e. $\geq 4$ tahun – $< 5$ tahun	40	41,7	16	29,2	
3. Tingkat Pendidikan					
a. Belum Sekolah	80	83,3	88	91,7	0,08
b. Taman Kanak-kanak	16	16,7	8	8,3	

## **2. Karakteristik Orang Tua Responden**

### **a. Karakteristik Demografi.**

Rerata umur ibu pada kelompok kasus 31 tahun dengan umur terendah 22 tahun dan tertinggi 45 tahun dengan simpangan baku 5,2. Pada kelompok kontrol, rerata umur ibu 29 tahun dengan umur terendah 20 tahun dan tertinggi 46 tahun dengan simpangan baku 5,1. Proporsi umur ibu 20 - 30 tahun pada kelompok kontrol lebih tinggi dibandingkan kasus yaitu 64,6% dan 46,9%. Terdapat perbedaan yang signifikan rerata umur ibu antara kelompok kasus dan kontrol ( $p=0,001$ ).

Tingkat pendidikan orang tua, baik pada kelompok kasus maupun kontrol sebagian besar adalah Sekolah Menengah Atas. Pada kelompok kontrol proporsinya lebih besar dibandingkan kelompok kasus yaitu 41,7% dan 35,5%. Apabila tingkat pendidikan orang tua dikelompokkan menjadi pendidikan rendah (tak sekolah dan SD), pendidikan lanjutan (SMP dan SMA) serta pendidikan tinggi (Akademi dan Perguruan tinggi), maka tidak ada perbedaan yang signifikan pada proporsi tingkat pendidikan orang tua antara kelompok kasus dan kontrol ( $p=0,27$ ).

Pekerjaan orang tua, baik pada kelompok kasus maupun kontrol sebagian besar bekerja sebagai buruh/tukang. Tidak ada perbedaan jenis pekerjaan antara kelompok kasus dan kontrol ( $p=0,29$ ). Tingkat pendapatan orang tua, rata-rata sebesar Rp. 640.000,- per bulan, pendapatan terendah Rp. 150.000,- dan tertinggi Rp. 2.500.000,- dengan simpangan baku Rp. 467.000,-. Proporsi tingkat pendapatan orang tua baik pada kelompok kasus maupun kelompok kontrol

hampir sama, sebagian besar mempunyai pendapatan antara Rp 350.000,- – Rp. 750.000,-. Tidak ada perbedaan yang signifikan tingkat pendapat orang tua pada kelompok kasus dan kelompok kontrol ( $p=0,81$ ). Data karakteristik orang tua responden selengkapnya pada tabel 4.2.

Tabel 4.2  
Karakteristik Demografi Orang Tua pada Kelompok Kasus dan Kontrol

Karakteristik Demografi	Kasus		Kontrol		p
	n	%	n	%	
1. Umur ibu					
a. 20 – 30 tahun	45	46,9	62	64,6	0,001
b. 21 – 40 tahun	46	47,9	32	33,3	
c. 41 – 40 tahun	5	5,2	2	2,1	
2. Tingkat Pendidikan					
a. Tak Sekolah	4	4,2	2	2,1	0,27
b. Sekolah Dasar	27	28,1	20	20,8	
c. Sekolah Menengah Pertama	23	24,0	19	19,8	
d. Sekolah Menengah Atas	34	35,5	40	41,7	
e. Akademi	4	4,2	10	10,4	
f. Perguruan Tinggi	2	2,1	5	5,2	
3. Jenis Pekerjaan					
a. PNS/ABRI/Pensiunan	10	10,4	13	13,5	0,29
b. Petani Pemilik	4	4,2	7	7,3	
c. Pegawai swasta	14	14,6	7	7,3	
d. Wiraswasta/Pedagang	19	19,8	9	9,4	
e. Buruh/Tukang	49	51,0	53	55,2	
4. Tingkat Pendapatan					
a. < Rp 350.000	21	21,9	20	20,8	0,81
b. Rp 350.000 – Rp 750.000	47	48,9	49	51,1	
c. > Rp 750.000	28	29,2	27	28,1	

#### b. Diskripsi Spasmodi pada Orang Tua Responden.

Untuk mendiagnosis spasmodi secara klinis, salah satu tanda adalah pemeriksaan *Chovstek sign*. Hasil perhitungan kappa untuk pemeriksaan *Chovstek sign* sebesar 82%, data spasmodi atau disebut juga sindrom hiperventilasi kronik pada orang tua yang dapat dikumpulkan sebanyak 354 orang

(92,7%) dengan perincian kelompok kasus 175 orang (91,1%) dan kelompok kontrol 181 orang (94,3%).

Pada kelompok kasus, sebanyak 13 orang tua laki-laki (13,5%) tidak dapat diambil datanya karena bekerja di luar kota (Jakarta, Tangerang dan Pontianak) sebanyak 11 orang dan meninggal 2 orang. Sedangkan pada orang tua perempuan sebanyak 4 orang (4,2%), datanya tidak lengkap karena 3 orang bekerja di luar negeri (Malaysia, Taiwan dan Yordania), dan 1 orang meninggal dunia.

Pada kelompok kontrol data yang lengkap sebanyak 181 orang (94,3%), orang tua laki-laki 10 orang (10,4%) tidak dapat diambil datanya karena 9 orang kerja di luar kota (Jakarta dan Tangerang) dan 1 orang meninggal. Sedangkan pada orang tua perempuan hanya 1 orang (1%) yang datanya tidak lengkap karena bekerja di Malaysia.

Dari 354 orang yang data spasmofilinya berhasil dikumpulkan, sebanyak 123 (34,7%) secara klinis positif spasmofili dengan perincian pada kelompok kasus 86 orang terdiri dari laki-laki 29 orang dan perempuan 53 orang, sedangkan pada kelompok kontrol 52 orang terdiri dari laki-laki 13 orang dan perempuan 28 orang. Gejala atau tanda klinis spasmofili tampak pada tabel di bawah ini.

Tabel 4.3  
Distribusi Gejala dan Tanda Klinis Spasmofili

Gejala/Tanda Klinis	Jumlah	%
1. Tanda Chovstek	112	91,1
2. Hiperhidrosis / akral dingin	52	42,3
3. Parestesi	76	61,8
4. Nyeri epigastrik	39	31,7
5. Nyeri dada	35	28,5
6. Nyeri Kepala tegang	82	66,7
7. Kram	39	31,7
8. Kaku otot ( punggung / pinggang )	76	61,8

### **3. Persepsi atau Pandangan Masyarakat terhadap Epilepsi**

Untuk mendapatkan data kualitatif mengenai persepsi masyarakat terhadap penyakit epilepsi dilakukan wawancara mendalam pada kelompok kasus (6 orang) dan diskusi kelompok terarah pada kelompok masyarakat umum yang terdiri dari kader kesehatan, perangkat desa dan kelompok kontrol ( 8 orang ).

Pada kelompok kasus dilakukan wawancara mendalam dengan pertimbangan secara geografis jarak rumah saling berjauhan dan terdapat 2 penderita yang tidak dapat ditinggalkan oleh ibunya karena membutuhkan perhatian yang lebih. Kegiatan tersebut dilakukan di Desa Sriharjo Kecamatan Imogiri Kabupaten Bantul.

Istilah yang digunakan masyarakat setempat dalam menyebut epilepsi, sebagian besar peserta baik pada kelompok kasus maupun masyarakat umum adalah “ayan”. Mereka berpendapat bahwa yang menderita “ayan” adalah orang dewasa, sedangkan pada anak balita yang sering kejang sebagian besar mengatakan “sakit kejang-kejang” dan lainnya mengatakan “step”. Sebagian kecil ada yang mengatakan “masuk angin”. Pada kelompok kasus hanya 1 orang yang mengetahui anaknya menderita epilepsi (informasi didapat dari dokter yang merawat).

Penyebab epilepsi, sebagian besar mengatakan tidak tahu dan sebagian kecil mengatakan keturunan. Pada kelompok kasus ada yang berpendapat sebagai penyebab adalah kelainan pada otak kecil dan lahir prematur dengan berat badan lahir rendah.

Penerimaan masyarakat terhadap penderita epilepsi, sebagian besar mengatakan baik, tidak dikucilkan, tetapi mereka merasa takut apabila melihat penderita epilepsi yang sedang kejang. Penerimaan masyarakat pada anak yang sering kejang adalah sebagian besar mengatakan baik ; ikut bermain bersama dengan anak-anak lain, dan membantu menangani apabila anak kejang. Pada kelompok kasus ada pendapat yang ekstrim yaitu 'anak sudah sehat mengapa rutin minum obat dan kontrol di rumah sakit'. Ada juga yang berpendapat bahwa 'anak kejang adalah hal yang biasa, nanti kalau besar tidak akan kejang lagi'.

Penderita epilepsi baik pada kelompok kasus maupun kontrol sebagian besar berpendapat pengobatan di rumah sakit dan dokter. Hanya sebagian kecil yang berpendapat diobati pada "orang pintar".

### **C. Analisis Faktor Risiko**

#### **1. Analisis Bivariat**

Analisis yang dilakukan untuk mengetahui hubungan antara variabel bebas dengan variabel terikat dan menilai *odds ratio* (OR).

##### **a. Faktor Prenatal**

Untuk mengetahui hubungan antara umur ibu waktu hamil dengan kejadian epilepsi pada anak, umur ibu waktu hamil dikelompokkan menjadi 3 yaitu umur kurang dari 30 tahun, 30 - 35 tahun dan lebih dari 35 tahun. Proporsi umur ibu waktu hamil antara 30 sampai 35 tahun antara kelompok kasus dan kontrol adalah sama (15,6%). Proporsi umur ibu waktu hamil >35 tahun pada kelompok kasus lebih besar dibandingkan dengan kelompok kontrol yaitu 13,5% dan 4,2%. Hasil analisis menunjukkan peningkatan

risiko (*odds ratio*) kejadian epilepsi pada anak dengan bertambahnya umur ibu waktu hamil. Umur ibu waktu hamil antara 30 – 35 tahun didapatkan OR sebesar 3,3 (95% CI;0,8–12,3) dengan  $p=0,08$ , sedangkan umur ibu waktu hamil lebih dari 35 tahun didapatkan OR sebesar 3,7 (95% CI;1,1–11,8) dengan  $p=0,03$ . Hal ini berarti bahwa, umur ibu waktu hamil lebih dari 35 tahun berisiko mempunyai anak dengan epilepsi 3,7 kali lebih besar dibandingkan umur ibu waktu hamil kurang dari 35 tahun.

Kehamilan dengan eklamsia hanya ditemukan pada kelompok kasus yaitu sebanyak 3 orang (3,1%). Sedangkan proporsi kehamilan dengan eklamsia dan hipertensi (ibu hamil dengan eklamsia juga hipertensi) pada kelompok kasus lebih besar dibandingkan kontrol yaitu 13,5% dan 4,2%. Analisis tabulasi silang mendapatkan OR sebesar 3,6 (95% CI;1,1–11,5) dengan  $p=0,02$ . Hal ini berarti bahwa, kehamilan dengan eklamsia dan hipertensi berisiko memiliki anak epilepsi 3,6 kali lebih besar dibandingkan dengan kehamilan tanpa eklamsia dan hipertensi. Data selengkapnya pada tabel 4.4.

Tabel 4.4  
Distribusi Subyek Penelitian pada Kelompok Kasus dan Kontrol  
Menurut Faktor Risiko Prenatal di Kabupaten Bantul tahun 2002

Fakto Risiko Prenatal	Kasus		Kontrol		OR	95% CI OR	p
	n	%	n	%			
1. Umur Ibu saat hamil							
a. > 35.1 tahun	13	13,5	4	4,2	3,7	1,1-11,8	0,03
b. 30.1 - 35 tahun	15	15,6	15	15,6	3,3	0,9-12,3	0,08
c. <= 30 tahun	68	70,8	77	80,2			
2. Kehamilan dengan eklamsia & hipertensi							
a. Ya	13	13,5	4	4,2	3,6	1,1-11,5	0,02
b. Tidak	83	86,5	92	95,8			



## **b. Faktor Perinatal**

Faktor perinatal meliputi asfiksia, lahir prematur, partus lama, berat badan lahir rendah, persalinan dengan alat bantu dan urutan kelahiran anak, data selengkapnya pada tabel 4.5.

Proporsi asfiksia perinatal pada kelompok kasus sebesar 27,1%, sedangkan pada kelompok kontrol 14,6%. Analisis tabulasi silang antara asfiksia dengan kejadian epilepsi pada anak, mendapatkan OR sebesar 2,2 (95% CI;1,1–4,5) dengan  $p=0,03$ . Hal ini berarti bahwa, bayi dengan asfiksia perinatal mempunyai risiko untuk mengalami epilepsi 2,2 kali lebih besar dibandingkan dengan bayi tanpa asfiksia.

Lahir prematur pada kelompok kasus proporsinya lebih besar dibandingkan kelompok kontrol yaitu 29,2% dan 15,6%. Analisis tabulasi silang antara lahir prematur dengan kejadian epilepsi, mendapatkan OR sebesar 2,2 (95% CI ;1,1–4,5) dengan  $p=0,02$ . Hal ini berarti bahwa, bayi prematur memiliki risiko 2,1 kali lebih besar untuk mengalami epilepsi dibandingkan dengan bayi yang lahir cukup bulan.

Proporsi partus lama pada kelompok kasus sebesar 43,7%, sedangkan pada kelompok kontrol lebih kecil yaitu 28,1%. Analisis tabulasi silang antara partus lama dengan kejadian epilepsi pada anak, mendapatkan OR sebesar 1,98 (95% CI;1,1–3,6) dengan  $p=0,02$ . Hal ini berarti bahwa, bayi yang dilahirkan dengan partus lama memiliki risiko 2 kali lebih besar untuk mengalami epilepsi dibandingkan dengan bayi yang lahir dengan partus kurang dari 13 jam.

Proporsi berat badan lahir rendah (kurang dari 2500 gram) pada kelompok kasus dan kontrol hampir sama yaitu 13,5% dan 8,3%. Analisis tabulasi silang antara berat badan bayi lahir rendah dengan kejadian epilepsi mendapatkan OR sebesar 1,7 (95% CI;0,7–4,4) dengan  $p=0,25$ . Hal ini menunjukkan bahwa, bayi dengan berat badan lahir rendah mempunyai risiko mengalami epilepsi sebesar 1,7 kali lebih besar dibandingkan dengan bayi dengan berat badan lahir normal, secara statistik tidak bermakna.

Persalinan dengan alat bantu vakum pada kelompok kasus proporsinya lebih kecil dibandingkan kelompok kontrol yaitu 3,3% dan 5,6%. Sedangkan proporsi persalinan dengan operasi Caesar pada kelompok kasus lebih besar dibandingkan kelompok kontrol yaitu 5,4% dan 2,2%. Analisis tabulasi silang persalinan dengan alat bantu vakum dengan kejadian epilepsi mendapatkan OR sebesar 0,6 (95% CI;0,1–2,6) dengan  $p=0,45$ . Sedangkan persalinan dengan operasi Caesar mendapatkan OR sebesar 2,5 (95% CI;0,5–13,4) dengan  $p=0,26$ . Hal ini berarti bahwa, bayi yang lahir dengan operasi caesar berisiko mengalami epilepsi 2,5 kali lebih besar dibandingkan dengan bayi yang lahir spontan, walaupun secara statistik tidak bermakna.

Proporsi urutan kelahiran anak pertama pada kelompok kasus lebih kecil dibandingkan kelompok kontrol yaitu 46,9% dan 53,1%. Proporsi urutan kelahiran anak kedua antara kelompok kasus dan kontrol hampir sama yaitu 35,4% dan 37,5%. Sedangkan proporsi urutan anak lahir nomor 3 pada kelompok kasus lebih besar dibandingkan kontrol yaitu 11,4% dan

6,3%, demikian juga dengan urutan anak lahir nomor 4 yaitu 6,3% dan 3,1%. Analisis tabulasi silang antara urutan kelahiran anak dengan kejadian epilepsi, pada anak yang lahir pertama mendapatkan OR sebesar 0,8 (95% CI;0,4–1,4) dengan  $p=0,39$ , anak yang lahir nomor 2 mendapatkan OR sebesar 0,9 (95% CI;0,5–1,6) dengan  $p=0,76$ , anak yang lahir nomor 3 mendapatkan OR sebesar 2,4 (95% CI;0,8–7,1) dengan  $p=0,10$  dan anak yang lahir nomor 4 mendapatkan OR sebesar 2,1 (95% CI;0,5–8,5) dengan  $p=0,31$ . Hal ini berarti bahwa, anak yang lahir nomor tiga mempunyai risiko mengalami epilepsi sebesar 2,4 dan anak yang lahir nomor 4 mempunyai risiko untuk mengalami epilepsi sebesar 2,1 kali lebih besar dibandingkan dengan anak yang lahir sebelum dan sesudahnya, dan secara statistik tidak bermakna.

Tabel 4.5  
Distribusi Subyek Penelitian pada Kelompok Kasus dan Kontrol  
Menurut Faktor Risiko Perinatal di Kabupaten Bantul tahun 2002

Fakto Risiko Perinatal	Kasus		Kontrol		OR	95% CI OR	p
	n	%	n	%			
1. Asfiksia							
a. Ya	26	27,1	14	14,6	2,2	1,1-4,5	0,03
b. Tidak	70	72,9	82	85,4			
2. Lahir Prematur							
a. Ya	28	29,2	15	15,6	2,1	1,1-4,3	0,04
b. Tidak	68	70,8	81	84,4			
3. Partus Lama							
a. > 13 jam	42	43,7	27	28,1	1,9	1,1-3,6	0,02
b. ≤ 13 jam	54	56,3	69	71,9			
4. Berat Badan lahir							
a. < 2500 gr	13	13,5	8	8,3	1,7	0,7-4,4	0,25
b. ≥ 2500 gr	83	86,5	88	91,7			

Fakto Risiko Perinatal	Kasus		Kontrol		OR	95% CI OR	p
	n	%	n	%			
5. Persalinan Vakum							
a. Ya	3	3,3	5	5,6	0,6	0,1-2,6	0,45
b. Tidak	88	96,7	89	94,4			
Persalinan caesar							
a. Ya	5	5,4	2	2,2	2,5	0,5-13,4	0,26
b. Tidak	88	94,6	89	97,8			
6. Urutan lahir							
a. Anak nomor 1	45	46,9	51	53,1	0,8	0,4-1,4	0,39
b. Anak nomor 2	34	35,4	36	37,5	0,9	0,5-1,6	0,76
c. Anak nomor 3	11	11,4	6	6,3	2,4	0,8-7,1	0,10
d. Anak nomor 4	6	6,3	3	3,1	2,1	0,5-8,5	0,31

### c. Faktor Postnatal

Faktor postnatal meliputi riwayat kejang demam, cedera kepala dan radang otak (meningitis atau ensefalitis), data selengkapnya pada tabel 4.6.

Anak dengan riwayat kejang demam pada kelompok kasus, proporsinya lebih besar dibandingkan kelompok kontrol yaitu 38,5% dan 18,8%. Analisis tabulasi silang antara kejang demam dengan kejadian epilepsi pada anak, mendapatkan OR sebesar 2,7 (95% CI;1,4–5,2) dengan  $p=0,002$  (tabel 4.6). Hal ini berarti bahwa, anak dengan riwayat kejang demam memiliki risiko untuk mengalami epilepsi 2,7 kali lebih besar dibandingkan dengan anak yang tidak kejang demam.

Riwayat cedera kepala pada kelompok kasus, proporsinya lebih besar dibandingkan kelompok kontrol yaitu 6,3% dan 3,1%. Analisis tabulasi silang antara cedera kepala dengan kejadian epilepsi mendapatkan OR sebesar 2,1 (95% CI;0,5-8,5) dengan  $p=0,31$ . Hal ini menunjukkan bahwa, anak dengan riwayat cedera kepala mempunyai risiko untuk mengalami

epilepsi sebesar 2,1 kali dibandingkan dengan anak tanpa riwayat cedera kepala, secara statistik tidak bermakna.

Anak dengan riwayat radang otak (ensefalitis) hanya ditemukan pada kelompok kasus sebanyak 3 (3,1%), sehingga analisis tabulasi silang tidak mendapatkan nilai *odds ratio*.

Tabel 4.6  
Distribusi Subyek Penelitian pada Kelompok Kasus dan Kontrol  
Menurut Faktor Risiko Postnatal di Kabupaten Bantul tahun 2002

Fakto Risiko Postnatal	Kasus		Kontrol		OR	95% CI OR	p
	n	%	n	%			
1. Kejang Demam							
a. Ya	37	38,5	18	18,8	2,7	1,4-5,2	0,002
b. Tidak	59	61,5	78	81,2			
2. Cedera Kepala							
a. Ya	6	6,3	3	3,1	2,1	0,5-8,5	0,31
b. Tidak	90	93,7	93	96,9			
3. Radang Otak							
a. Ya	3	3,1	0	0,0	-	-	0,25
b. Tidak	93	96,9	96	100			

#### d. Sindrom Spasmodik Pada Orang Tua

Untuk mengetahui hubungan spasmodik pada orang tua dengan kejadian epilepsi pada anak, maka analisis dilakukan terhadap hubungan spasmodik pada orang tua (ayah atau ibu atau keduanya), pada orang tua laki-laki (ayah), pada orang tua perempuan (ibu) serta kedua orang tua (ayah dan ibu) dengan kejadian epilepsi pada anak. Data selengkapnya tampak pada tabel 4.7.

Proporsi spasmodik pada orang tua pada kelompok kasus lebih besar dibandingkan kelompok kontrol yaitu 63,5% dan 34,4%. Analisis tabulasi silang antara spasmodik pada orang tua dengan kejadian epilepsi, mendapatkan OR sebesar 3,3 (95% CI; 1,8–6,0) dengan  $p=0,0001$ . Hal ini berarti bahwa, orang tua yang spasmodik berisiko mempunyai anak epilepsi 3,3 kali lebih besar dibandingkan dengan orang tua tidak spasmodik.

Spasmodik pada orang tua perempuan di kelompok kasus proporsinya lebih besar dibandingkan kelompok kontrol yaitu 45,7% dan 23,9%. Analisis tabulasi silang antara orang tua perempuan spasmodik dengan kejadian epilepsi pada anak, mendapatkan OR sebesar 2,8 (95% CI; 1,1–6,5) dengan  $p=0,03$ . Hal ini berarti bahwa, orang tua perempuan yang spasmodik berisiko mempunyai anak epilepsi 2,8 kali lebih besar dibandingkan dengan orang tua perempuan yang tidak spasmodik.

Proporsi spasmodik pada orang tua laki-laki pada kelompok kasus sebesar 19,2%, sedangkan pada kelompok kontrol 11,5%. Analisis tabulasi silang antara orang tua laki-laki yang spasmodik dengan kejadian epilepsi pada anak mendapatkan OR sebesar 1,8 (95% CI; 0,4–8,6) dengan  $p=0,44$ . Hal ini menunjukkan bahwa, orang tua laki-laki spasmodik berisiko mempunyai anak epilepsi sebesar 1,8 kali dibanding orang tua laki-laki tanpa spasmodik dan secara statistik tidak bermakna.

Proporsi spasmodik pada kedua orang tua di kelompok kasus lebih besar dibandingkan kelompok kontrol yaitu 38,2% dan 4,6%. Analisis tabulasi silang mendapatkan OR sebesar 4,6 (95% CI; 1,3–16,2) dengan

$p=0,012$ . Hal ini berarti bahwa, kedua orang tua yang spasmodifili berisiko mempunyai anak epilepsi 4,6 kali lebih besar dibandingkan dengan kedua orang tua yang tidak spasmodifili.

Tabel 4.7  
Distribusi Subyek Penelitian pada Kelompok Kasus dan Kontrol  
Menurut Spasmodifili pada Orang Tua di Kabupaten Bantul tahun 2002

Spasmodifili pada Orang tua	Kasus		Kontrol		OR	95% CI OR	p
	n	%	n	%			
1. Spasmodifili pada orang tua							
a. Ya	61	63,5	33	34,4	3,3	1,8-6,0	0,001
b. Tidak	35	36,5	63	65,6			
2. Spasmodifili pada orang tua perempuan (ibu)							
a. Ya	21	45,7	11	23,9	2,8	1,1-6,5	0,03
b. Tidak	25	54,3	35	76,1			
3. Spasmodifili pada orang tua laki-laki (ayah)							
a. Ya	5	19,2	3	11,5	1,8	0,4-8,6	0,44
b. Tidak	21	80,8	23	88,5			
4. Spasmodifili pada kedua orang tua							
a. Ya	13	38,2	4	11,8	4,6	1,3-16,2	0,01
b. Tidak	21	61,8	30	88,2			

## 2. Analisis Multivariat

Analisis multivariat yang digunakan adalah regresi ganda logistik dengan metode *Forward Stepwise*. Metode ini dipilih agar dapat dipilih variabel bebas yang berpengaruh dimulai dari yang terkuat, apakah benar-benar berpengaruh bila diuji bersama-sama dengan variabel bebas lain.

Syarat uji regresi ganda adalah tidak terjadi korelasi antara variabel bebas (*independent*). Apabila terjadi korelasi dinamakan ada problem multikolineritas dan salah satu dari variabel tersebut harus dikeluarkan. Variabel

yang dijadikan kandidat pada analisis multivariat adalah variabel yang mempunyai kemaknaan  $p < 0,25$  pada uji bivariat yaitu umur ibu waktu hamil, kehamilan dengan eklamsia dan hipertensi, asfiksia, lahir prematur, partus lama, berat badan lahir rendah, urutan anak nomor 3, kejang demam dan spasmofili pada orang tua.

Korelasi terjadi antara kejang demam dengan spasmofili ( $r = 0,278$ ;  $p = 0,0001$ ); berat badan lahir rendah dengan lahir prematur ( $r = 0,339$ ;  $p = 0,0001$ ); umur ibu hamil dengan urutan lahir nomor 3 ( $r = 0,239$ ,  $p = 0,001$ ) dan kehamilan dengan eklamsia dan hipertensi ( $r = 0,174$ ,  $p = 0,16$ ), sehingga variabel spasmofili, berat badan lahir rendah, umur ibu waktu hamil dan urutan lahir nomor 3 dikeluarkan dari analisis multivariat (data terlampir). Variabel yang memenuhi syarat dilakukan analisis multivariat adalah kehamilan dengan eklamsia dan hipertensi, asfiksia, partus lama, lahir prematur dan kejang demam.

Analisis multivariat menunjukkan, ada 5 variabel yang patut dipertahankan secara statistik yaitu kehamilan dengan eklamsia dan hipertensi (OR *adjusted* : 3,7; 95% CI ;1,1–12,8), lahir prematur (OR *adjusted* : 2,2, 95% CI;1,1–4,8), partus lama (OR *adjusted* : 2,1, 95% CI;1,1–3,9), asfiksia (OR *adjusted* : 2,3, 95% CI;1,1–4,9) dan kejang demam (OR *adjusted* : 3,1, 95% CI;1,5–6,2). Data selengkapnya pada tabel 4.8.



Tabel 4.8  
Hasil Analisis Multivariat Faktor Risiko Epilepsi pada Anak

Variabel	$\beta$	S.E	p	OR <i>Adjusted</i>	95% CI OR
1. Partus lama	0,721	0,330	0,03	2,1	1,1–3,9
2. Asfiksia	0,819	0,394	0,04	2,3	1,1–4,9
3. Lahir prematur	0,806	0,385	0,04	2,2	1,1–4,8
4. Kehamilan dengan eklamsia dan hipertensi	1,320	0,630	0,04	3,7	1,1–12,8
5. Kejang demam	1,134	0,359	0,002	3,1	1,5–6,2

Analisis multivariat menghasilkan model persamaan regresi sebagai berikut :

$$p = \frac{1}{1 + e^{-z}}$$

$$p = \frac{1}{1 + e^{-(a + \beta_1 (\text{partlama}) + \beta_2 (\text{asfik}) + \beta_3 (\text{prematur}) + \beta_4 (\text{hamil eklamhipertensi}) + \beta_5 (\text{kej demam})}}}$$

$$p = \frac{1}{1 + e^{-(-8,58 + 0,721(1) + 0,819(1) + 0,806(1) + 1,321(1) + 1,134(1))}}$$

$$= 0,22$$

Hal ini berarti seorang anak yang lahir dari ibu menderita eklamsia dan hipertensi waktu hamil, kemudian partus lama, lahir prematur, dan asfiksia serta mempunyai riwayat kejang demam, maka memiliki probabilitas/risiko mengalami epilepsi sebesar 22 %. Apabila seorang anak mempunyai riwayat kejang demam sedangkan faktor yang lain tidak ada, maka probabilitas/risiko mengalami epilepsi sebesar 0,06%.

## **V. PEMBAHASAN**

### **A. Karakteristik Responden**

Penderita epilepsi paling banyak bertempat tinggal di wilayah Kecamatan Bantul dan Imogiri (terdapat 15 penderita) dan paling sedikit di wilayah Kasihan (2 penderita). Keadaan ini belum dapat menunjukkan, penderita epilepsi terbanyak ada di kedua wilayah tersebut sedangkan paling sedikit di wilayah Kasihan. Hal ini disebabkan, di kedua wilayah tersebut semua penderita dapat ditemukan saat pengumpulan data penelitian. Sedangkan di wilayah lain ada yang tidak dapat diambil datanya karena tidak ditemukan di lapangan sebanyak 8 kasus (Kasihan : 1, Sewon : 1, Banguntapan : 1, Kretek : 1, plered : 1, Sedayu : 1 dan Bambanglipuro : 2); pindah alamat ke luar wilayah Bantul sebanyak 6 kasus (Srandakan : 2, Pandak : 2, Imogiri : 1, sanden : 1), orang tua penderita bekerja di luar kota : 3 kasus (Banguntapan : 2, Kretek : 1) dan penderita meninggal ( Jetis : 1 dan Srandakan : 1). Untuk mengetahui penyebab banyaknya penderita epilepsi di wilayah Imogiri dan Bantul, perlu kajian khusus mengenai kesadaran dan partisipasi masyarakat tentang kesehatan, keadaan status kesehatan ibu dan anak.

Ditinjau dari faktor risiko epilepsi, di wilayah Bantul dan Imogiri lebih banyak ditemukan faktor-faktor risiko dibandingkan dengan wilayah Kasihan. Faktor-faktor risiko tersebut adalah umur ibu waktu hamil lebih 35 tahun (80%), lahir prematur (37%), partus lama (37%), asfiksia (37%), kejang demam (43%) dan spasmofili pada orang tua (73%). Sedangkan di kasihan faktor risiko yang ditemukan adalah asfiksia ( 100%) dan partus lama (100%).

Jenis epilepsi yang ditemukan pada penelitian ini, sebagian besar adalah bangkitan umum (77%). Hasil ini hampir sama dengan penelitian yang dilakukan oleh Budiarto (1999) yaitu 73% jenis epilepsi berupa bangkitan umum.<sup>24</sup> Hal ini kemungkinan pada epilepsi jenis umum, serangan / kejang yang terjadi menakutkan dan mencemaskan orang tua (anak kejang-kejang dan tidak sadar, bahkan kulit wajah membiru, mata terbalik, lidah tergigit) sehingga anak segera dibawa ke rumah sakit untuk mendapatkan pengobatan.

Pada kelompok kontrol sebagian besar (84%) menderita penyakit Tuberkulosis paru (diagnosis ditegakkan berdasarkan pemeriksaan darah dan foto thorak), hal ini berkaitan dengan Tuberkulosis paru merupakan penyakit peringkat pertama pola penyakit rawat jalan di rumah sakit pada balita.

Jenis kelamin pada kelompok kasus dan kontrol, tidak berbeda secara statistik ( $p=0,31$ ). Berdasarkan umur, terdapat perbedaan rerata umur antara kelompok kasus dan kontrol ( $p=0,001$ ). Pada kelompok kasus, umur anak lebih besar (4 – 5 tahun) jumlahnya lebih banyak, sehingga pada kelompok kasus yang sudah sekolah taman kanak-kanak proporsinya lebih banyak, tetapi tidak ada perbedaan tingkat pendidikan antara kasus dan kontrol. Selain itu, perbedaan umur anak terkait dengan penyakit yang dideritanya, pada kelompok kasus karena penyakitnya memerlukan pengobatan jangka panjang (minimal 3 – 4 tahun) mereka lebih sering berobat ke rumah sakit. Sedangkan pada kelompok kontrol, sebagian besar menderita penyakit infeksi tanpa pengobatan jangka panjang (maksimal 8 bulan untuk penyakit TB paru) sehingga mereka lebih jarang berobat ke rumah sakit.

## B. Karakteristik Orang Tua.

Ditinjau dari sosial ekonomi, tingkat pendidikan orang tua antara kelompok kasus dan kontrol tidak ada perbedaan ( $p=0,27$ ) dan sebagian besar berpendidikan menengah atas. Demikian juga dengan jenis pekerjaan ( $p=0,29$ ) dan tingkat pendapat ( $p=0,81$ ) orang tua, antara kelompok kasus dan kontrol tidak ada perbedaan. Sebagian besar bekerja sebagai buruh atau tukang dan mempunyai pendapatan antara Rp. 350.000,- - Rp. 750.000,- per bulan. Tingkat pendapatan orang tua yang relatif rendah, karena didukung oleh tingkat pendidikan yang relatif baik, berpengaruh dalam penanganan/perawatan selama ibu hamil.

Sebagian besar ibu sewaktu hamil melakukan pemeriksaan kehamilan minimal 4 kali (95,8%), terdapat 8 orang ibu yang saat hamil tidak melakukan pemeriksaan secara teratur yaitu 5 orang pada kelompok kasus dan 3 orang pada kelompok kontrol. Walaupun pemeriksaan kehamilan dilakukan secara teratur, tetapi karena pendapat keluarga relatif rendah, kemungkinan untuk memenuhi kecukupan gizi ibu sewaktu hamil masih kurang. Keadaan ini didukung data, beberapa ibu hamil menderita penyakit yang dapat mempengaruhi perkembangan dan pertumbuhan janin dalam uterus. Pada kelompok kasus ditemukan 8 orang ibu hamil dengan anemia, 1 orang menderita hipertiroid, 1 orang menderita penyakit ginjal dan 1 orang menderita tuberkulosis. Gizi yang kurang selama kehamilan akan berpengaruh pada janin sehingga lahir dengan berat badan rendah dan prematur.<sup>82</sup> Sedangkan infeksi TORCH pada kehamilan tidak ditemukan, akan tetapi pada kasus ditemukan 3 orang anak positif CMV (Cytomegalo virus). Tidak dapat dijelaskan infeksi tersebut didapat saat janin atau setelah masa

perinatal/postnatal, karena tak satupun ibu hamil yang pernah menjalani pemeriksaan TORCH.

Dalam penanganan persalinan, walaupun pendidikan orang tua relatif baik, tetapi masih ditemukan persalinan dengan pertolongan dukun yaitu sebesar 43 orang (44,8%). Proporsi persalinan oleh dukun pada kelompok kasus lebih besar dibandingkan dengan kelompok kontrol yaitu 22,9% dan 13,5%. Hal ini kemungkinan terkait dengan pendapatan orang tua yang relatif masih rendah. Persalinan memerlukan biaya yang lebih banyak dibandingkan pemeriksaan kehamilan dan persalinan dengan dukun relatif lebih murah dibandingkan dengan tenaga kesehatan (bidan atau dokter). Selain itu, persalinan yang dilakukan di rumah pada kelompok kasus juga lebih banyak dibanding kelompok kontrol yaitu 44,8% dan 33,3%. Penanganan persalinan yang tidak aman (dilakukan oleh dukun dan di rumah), dapat berpengaruh pada kesehatan bayi yang dilahirkan terutama pada ibu hamil yang berisiko tinggi.

Persepsi atau pandangan masyarakat terhadap epilepsi, pada penelitian ini kemungkinan belum dapat menggambarkan keadaan yang sebenarnya karena hanya dilakukan sampel pada 1 desa dengan 14 responden. Hasil penelitian menunjukkan bahwa sebagian besar responden berpendapat bahwa yang menderita epilepsi adalah orang dewasa, sedangkan pada anak-anak mereka menyebutnya dengan “penyakit kejang-kejang” atau “step”. Masyarakat tidak mengucilkan penderita epilepsi, akan tetapi ada yang berpendapat ekstrim yang mengatakan bahwa “kejang pada anak adalah hal yang biasa, apabila anak sudah besar akan sembuh sendiri dan “ anak sudah sehat mengapa minum obat dan

kontrol ke rumah sakit secara rutin. Penyebab epilepsi, sebagian besar tidak tahu, tetapi ada yang berpendapat akibat keturunan dan gangguan pada otak. Keadaan tersebut dapat menggambarkan bahwa stigma masyarakat terhadap epilepsi relatif kurang baik dan pengetahuan tentang epilepsi masih kurang, mereka tidak tahu kalau epilepsi dapat menyerang semua orang tanpa memandang usia dan jenis kelamin dengan berbagai macam serangan yang berbeda.

### **C. Analisis Faktor Risiko**

#### **1. Faktor Prenatal**

##### **a. Umur Ibu Waktu hamil.**

Umur ibu waktu hamil lebih 35 tahun secara statistik bermakna sebagai faktor risiko epilepsi pada anak (OR:3,7; 95% CI;1,1-11,8). Pramana (1989) berpendapat bahwa umur yang baik untuk melahirkan adalah 20 – 34 tahun.<sup>82</sup> Hal ini berhubungan dengan kehamilan pada umur melebihi 35 tahun berisiko tinggi untuk terjadi gawat janin berupa retardasi pertumbuhan intrauteri dan hipoksia. Ibu yang hamil pada usia tersebut mulai sering menderita penyakit seperti hipertensi, eklamsia, kanker mulut rahim, kencing manis dan penyakit jantung. Pada keadaan umur ini jalan lahir kurang elastis dibandingkan sebelumnya, sehingga mengakibatkan persalinan yang sulit dan lama. Hal ini ditambah menurunnya kekuatan ibu untuk mengeluarkan bayi karena faktor umur maupun pengaruh penyakit yang dideritanya.<sup>82</sup> Keadaan tersebut dapat melahirkan bayi dengan asfiksia dan atau mengalami trauma

lahir yang berupa perdarahan intrakranial yang dapat berlanjut menjadi epilepsi di kemudian hari.

**b. Kehamilan dengan Eklamsia dan Hipertensi.**

Kehamilan dengan eklamsia dan hipertensi secara statistik bermakna sebagai faktor risiko epilepsi pada anak (OR :3,6; 95% CI;1,1–11,5). Hasil analisis multivariat tetap bermakna sebagai faktor risiko terjadinya epilepsi (p:0,04, OR:3,7; 95% CI;1,1–12,8). Hasil ini didukung oleh penelitian yang dilakukan Sidenvall et.al (2001) yang mendapatkan OR:4,8 (95% CI;1,3–17) dan Suwitra (1992) mendapatkan OR :8,0 (95% CI;1,1-393), hal ini menunjukkan bahwa kehamilan dengan eklamsia dan hipertensi bermakna sebagai faktor risiko terjadinya epilepsi.<sup>23,56</sup>

Hipertensi dan eklamsia, dapat mengakibatkan keterlambatan pertumbuhan janin dalam uterus. Hal ini disebabkan terjadinya pengkapuran pada placenta, sehingga makanan dan oksigen yang masuk ke janin berkurang, mengakibatkan bayi lahir dengan berat badan rendah dan lahir prematur. Hipoksia iskemia dan pendarahan intraventrikular dapat terjadi segera setelah lahir, dan dalam perkembangan selanjutnya dapat menjadi kejang-kejang.<sup>83</sup>

Hipoksia dan iskemia akan menyebabkan peninggian cairan Na intraseluler, sehingga terjadi udem otak yang dapat menyebabkan kerusakan otak.<sup>59</sup> Hipoksia dapat mengakibatkan rusaknya faktor inhibisi dan atau meningkatnya fungsi neuron eksitasi, sehingga mudah timbul epilepsi apabila ada rangsangan yang memadai.<sup>46</sup>

## 2. Faktor Perinatal

### a. Asfiksia Perinatal.

Pada penelitian komparatif yang dilakukan oleh Bargamasco et.al (1992), menunjukkan bahwa asfiksia perinatal mempunyai risiko untuk terjadi epilepsi 5 kali dibandingkan yang tidak asfiksia.<sup>16</sup> Sedangkan penelitian yang dilakukan oleh Supriadi (2002), asfiksia perinatal tidak bermakna sebagai faktor risiko epilepsi (OR:1,23;  $p>0,05$ ).<sup>85</sup> Penelitian kasus kontrol oleh Sidenvall et.al (2001) menunjukkan bahwa asfiksia bermakna sebagai faktor risiko epilepsi (OR :3,8; 95% CI ;1,2–12).<sup>56</sup> Pada penelitian ini, asfiksia secara statistik bermakna sebagai faktor risiko epilepsi (OR :2,2; 95% CI ;1,1–4,5). Pada analisis multivariat, asfiksia tetap bermakna sebagai faktor risiko terjadinya epilepsi ( $p:0,04$ , OR:2,3; 95% CI;1,1–4,9).

Asfiksia dapat menimbulkan lesi pada hipokampus dan lesi tersebut dapat menjadi fokus epileptogen.<sup>17</sup> Pada asfiksia akan terjadi hipoksia iskemia ensefalopati yang berupa kelainan neuropatologis. Kelainan neurologis yang ditimbulkan dapat berupa gangguan saraf yang tidak progresif seperti kejang, retardasi mental, gangguan perkembangan psikomotor dan kelainan motor.<sup>58</sup> Hipoksia dan iskemia akan menyebabkan peninggian cairan Na intraseluler sehingga terjadi udem otak yang dapat menyebabkan kerusakan otak. Daerah yang sensitif terhadap hipoksia adalah inti-inti pada batang otak, thalamus, dan kollikulus inferior, sedangkan terhadap iskemia adalah '*watershead area*' yaitu daerah paragasitas hemisfer yang mendapat vaskularisasi paling



sedikit.<sup>59</sup> Hipoksia dapat mengakibatkan rusaknya faktor inhibisi dan atau meningkatnya fungsi neuron eksitasi, sehingga mudah timbul epilepsi apabila ada rangsangan yang memadai.<sup>46</sup>

#### **b. Partus lama.**

Pada penelitian ini, partus lama secara statistik bermakna sebagai faktor risiko terjadinya epilepsi (OR :1,98; 95% CI ;1,1–3,6). Pada analisis multivariat, partus lama juga bermakna sebagai faktor risiko terjadinya epilepsi (  $p$  :0,03, OR :2,1; 95% CI ;1,1–3,9).

Laidlaw dan Richens berpendapat bahwa partus lama dapat menyebabkan trauma lahir, yang dapat menimbulkan cedera lahir karena kompresi otak sehingga terjadi perdarahan atau udem otak. Keadaan ini akan menimbulkan kerusakan pada otak yang dapat berkembang menjadi epilepsi di kemudian hari.<sup>21</sup> Kerusakan otak dapat mengubah keseimbangan faktor-faktor yang mengatur eksitabilitas jaringan saraf dengan akibat terjadinya peningkatan eksitabilitas sehingga mudah mengalami kejang bila ada rangsangan, meskipun rangsangan yang tidak memadai.<sup>46</sup> Selain itu partus yang terlalu lama juga dapat menyebabkan asfiksia perinatal, yang dapat berlanjut menjadi epilepsi di kemudian hari.

#### **c. Lahir Prematur.**

Lahir prematur pada penelitian yang dilakukan oleh Sidenvall et.al (2001) secara statistik bermakna sebagai faktor risiko epilepsi (OR :6,7; 95% CI ;2–22).<sup>56</sup> Pada penelitian ini, lahir prematur secara statistik juga bermakna

sebagai faktor risiko terjadinya epilepsi (OR :2,1 95% CI;1,1–4,3). Pada analisis multivariat, lahir prematur tetap bermakna sebagai faktor risiko terjadinya epilepsi (p :0,03, OR:2,2; 95% CI;1,1–4,8).

Bayi yang lahir prematur perkembangan alat-alat tubuh kurang sempurna sehingga belum berfungsi dengan baik. Bayi prematur dapat mengalami trauma lahir sehingga terjadi perdarahan intraventrikuler, keadaan ini akan menimbulkan gangguan struktur serebral dengan epilepsi sebagai salah satu manifestasi klinisnya.<sup>83</sup>

#### **d. Berat Badan Lahir Rendah.**

Berat badan lahir rendah (< 2500 gram), secara statistik tidak bermakna sebagai faktor risiko epilepsi (OR :1,1; 95% CI ;0,5–2,4) pada penelitian yang dilakukan oleh Suwitra (1993).<sup>23</sup> Hasil penelitian ini juga menunjukkan, bahwa bayi dengan berat badan lahir rendah secara statistik tidak bermakna sebagai faktor risiko epilepsi (OR:1,7; 95% CI ;0,7–4,4). Hal ini kemungkinan jumlah sampel yang kurang untuk membuktikannya (perhitungan kuasa statistik / *power* sebesar 50%). Selain itu, kemungkinan pada bayi dengan berat badan lahir rendah perkembangan otak normal sehingga kecenderungan untuk mengalami gangguan neurologis dikemudian hari akibat adanya trauma lahir lebih rendah.

Bayi yang lahir dengan berat badan rendah dalam waktu segera dapat mengalami hipoksia iskemia, dan atau perdarahan intraventrikuler, dengan manifestasi klinis berupa kejang-kejang.<sup>83</sup> Keadaan ini, dapat berkembang menjadi epilepsi di kemudian hari.

### e. Persalinan dengan Alat bantu

Persalinan dengan alat bantu bermakna secara statistik pada penelitian yang dilakukan oleh Maheshwari (1992), yaitu persalinan dengan alat bantu forseps sebagai faktor risiko epilepsi.<sup>62</sup> Pada penelitian ini persalinan dengan alat bantu forseps tidak ditemukan. Penelitian kasus kontrol oleh Sidenvall et.al (2001), menunjukkan bahwa persalinan dengan operasi Caesar sebagai faktor risiko terjadinya epilepsi (OR :18; 95% CI;3,7–88 ).<sup>56</sup> Akan tetapi penelitian yang dilakukan oleh Suwitra (1993), menunjukkan bahwa persalinan dengan alat bantu (vakum dan Caesar) secara statistik tidak bermakna sebagai faktor risiko epilepsi (OR :0,3; 95% CI;0,03–2,9).<sup>23</sup> Pada penelitian ini, persalinan dengan alat bantu vakum juga tidak bermakna sebagai faktor risiko terjadinya epilepsi (OR :0,6; 95% CI;0,1–2,6). Demikian juga persalinan dengan operasi Caesar, secara statistik tidak bermakna sebagai faktor risiko epilepsi (OR :2,5; 95% CI;0,5–13,4). Hal ini kemungkinan disebabkan jumlah sampel yang kurang untuk membuktikannya ( perhitungan kuasa statistik / *power* sebesar 70%).

Bayi yang dilahirkan dengan operasi Caesar dapat mengalami berbagai tingkat kesukaran pernapasan selama 1 – 2 hari. Anestesi dan analgesi dapat mengenai janin, seperti pada ibunya, hipoksia ringan pada ibu karena hipoventilasi atau hipotensi karena anestesi epidural dapat mengakibatkan hipoksia berat pada janin. Pada operasi Caesar pemberian obat yang terampil, sering mengakibatkan bayi mengalami depresi ringan, tangisan

serta pernapasan bayi tertunda 1 – 2 menit dan mungkin bayi inaktif selama beberapa jam.<sup>83</sup>

**f. Urutan Lahir.**

Pada penelitian yang dilakukan Obeid et.al (2002), menunjukkan urutan lahir pertama (anak nomor 1) bermakna sebagai faktor risiko terjadinya epilepsi (OR :2,1; 95% CI;1,6–2,8).<sup>86</sup> Sedangkan pada penelitian yang dilakukan oleh Supriadi, menunjukkan bahwa anak yang lahir nomor 1, tidak bermakna sebagai faktor risiko epilepsi (OR :0,7; 95% CI;0,3–1,4), demikian juga dengan anak nomor 2 (OR :0,5; 95% CI;0,2–1,4).<sup>85</sup> Pada penelitian ini, anak yang lahir nomor 1 (OR :0,9; 95% CI;0,4–1,4) dan nomor 2 (OR :0,9; 95% CI;0,5–1,6) juga tidak bermakna sebagai faktor risiko epilepsi. Akan tetapi pada anak yang lahir nomor 3 (OR :2,4; 95% CI;0,8–7,1) dan 4 (OR :2,1; 95% CI;0,5–8,5) didapatkan nilai *odds ratio* yang meningkat, walaupun secara statistik tidak bermakna. Hal ini kemungkinan jumlah sampel yang kurang untuk membuktikan (perhitungan kuasa statistik/*power* sebesar 70%).

Urutan anak lahir yang tinggi mempunyai kecenderungan untuk mengalami gangguan pertumbuhan pada masa janin dan gangguan persalinan. Hal ini dimungkinkan karena ibu hamil atau melahirkan pada umur yang sudah tidak optimal untuk melahirkan. Keadaan uterus ibu, dan kemungkinan penyakit yang diderita ibu akan berpengaruh pada janin yang dilahirkan. Pramana berpendapat bahwa ibu yang melahirkan lebih dari 3 mempunyai kecenderungan melahirkan bayi dengan berat badan lahir rendah, karena kondisi kesehatan ibu sudah menurun sehingga berpengaruh buruk pada

kehamilan selanjutnya.<sup>82</sup> Adanya gangguan pertumbuhan janin dan gangguan persalinan dapat berakibat bayi lahir dengan perdarahan intraventrikuler dan asfiksia yang dalam perkembangan selanjutnya dapat menjadi epilepsi.

### 3. Faktor Postnatal

#### a. Kejang demam

Penelitian kohort yang dilakukan oleh Shorvon et.al (1999) menunjukkan, kejang demam sebagai faktor risiko terjadinya epilepsi (RR :2,5; 95% CI;1,68–3,65).<sup>22</sup> Penelitian kasus kontrol yang dilakukan oleh Budiarto (1999) juga mendapatkan, kejang demam bermakna sebagai faktor risiko terjadinya epilepsi (OR :5,9; 95% CI ;3,5–10,1) dan Suwitra (1993), menunjukkan kejang demam bermakna sebagai faktor risiko terjadinya epilepsi (OR :16,1; 95% CI ;7,6–38,7).<sup>23,24</sup> Hasil penelitian tersebut, mendukung penelitian ini yang juga mendapatkan kejang demam secara statistik bermakna sebagai faktor risiko epilepsi (OR :2,7; 95% CI ;1,4–5,2). Pada analisis multivariat, kejang demam tetap bermakna sebagai faktor risiko epilepsi (p :0,002, OR : 3,1; 95% CI;1,5–6,2 ).

Menurut Nuradyo (1992), pada bayi bagian otak yang sudah berkembang adalah hipokampus, lesi yang diakibatkan oleh kejang demam pada usia kurang dari 1 tahun dapat menjadi fokus epileptogenik.<sup>86</sup> Pada penelitian ini sebagian besar kejang demam yang pertama terjadi pada usia kurang dari 1 tahun yaitu 56,8%. Menurut Ismael kejang yang lebih dari 15 menit dapat menyebabkan kerusakan neuron yang menetap.<sup>55</sup> Maytal

berpendapat sebagaimana dikutip oleh Suwitra (1992), kejang demam yang lebih dari 30 menit akan menyebabkan kerusakan pada DNA dan protein otak sehingga menimbulkan jaringan parut, hal ini mengakibatkan terganggunya proses inhibisi. Selain itu kejang demam yang berkepanjangan akan mengakibatkan sklerosis pada jaringan otak dengan demikian terbentuk fokus epilepsi.<sup>67</sup> Pada penelitian ini 54,5% penderita mengalami kejang demam yang lamanya lebih dari 15 menit. Pada kejang demam kompleks diduga telah terdapat suatu dasar kelainan di otak yang dikemudian hari dapat menjadi matang, sehingga suatu saat tanpa didahului demam dapat timbul bangkitan kejang/serangan epilepsi.<sup>66</sup>

#### **b. Cedera / Trauma Kepala**

Penelitian *Case Referent Study* yang dilakukan oleh Forsgren dan Nystrom sebagaimana dikutip oleh Suwitra (1992), mendapatkan trauma kepala bermakna sebagai faktor risiko epilepsi (OR :11,3;  $p < 0,05$ ).<sup>23</sup> Pada penelitian yang dilakukan oleh Suwitra (1992), juga bermakna sebagai faktor risiko terjadinya epilepsi (OR :10,4; 95% CI;3,1–20,1).<sup>23</sup>

Pada penelitian ini, trauma kepala / cedera kepala, secara statistik tidak bermakna sebagai faktor risiko terjadinya epilepsi pada anak (OR :2,2; 95% CI;0,5–8,5). Perhitungan kuasa statistik / *power* mendapatkan hasil 90%, berarti tidak ada hubungan antara cedera kepala dengan kejadian epilepsi pada anak. Hal ini kemungkinan disebabkan oleh umur subyek penelitian yang relatif masih kecil (7 bulan–5 tahun), sehingga untuk mengalami cedera / trauma kepala kemungkinan sangat kecil karena masih dalam pengawasan

orang tua/pengasuh. Cedera kepala pada penelitian ini, adalah cedera kepala disertai gangguan kesadaran atau nyeri kepala disertai mual atau muntah yang didapat dari anamnesa pada orang tua. Pada penelitian ini cedera kepala ditemukan pada umur anak diatas 3 tahun, hal ini dimungkinkan pada usia tersebut pengawasan orang tua/pengasuh sudah berkurang dan anak sudah aktif bergerak atau bermain.

Trauma kepala memberikan dampak pada jaringan otak yang dapat bersifat akut dan kronis. Pada trauma yang ringan dapat menimbulkan dampak yang muncul dikemudian hari dengan gejala sisa neurologik pareses N. kranialis dan *cerebral palsy* serta retardasi mental. Dampak yang tidak nyata memberikan gejala sisa berupa jaringan sikatrik, yang tidak memberikan gejala klinis awal namun dalam kurun waktu 3 – 5 tahun akan menjadi fokus epilepsi.<sup>21, 72</sup>

### c. Radang Otak ( Meningitis/Ensefalitis)

Penelitian yang dilakukan oleh Forsgren dan Nystrom sebagaimana dikutip oleh Suwitra (1992) mendapatkan hasil, radang otak tidak bermakna secara statistik sebagai faktor risiko terjadinya epilepsi (OR :1,6;  $p>0,05$ ). Sedangkan penelitian yang dilakukan oleh Suwitra (1992), menunjukkan bahwa radang otak (meningitis dan ensefalitis) bermakna sebagai faktor risiko terjadinya epilepsi (OR :8; 95% CI;2,2-44,2).<sup>23</sup> Pada penelitian ini radang otak hanya didapatkan pada kelompok kasus, sehingga nilai *odds ratio* tidak dapat hitung. Fakta ini belum dapat menunjukkan, adanya hubungan antara radang otak dengan kejadian epilepsi. Walaupun pada kelompok kontrol

sebagian besar menderita tuberkulosis paru, akan tetapi berdasarkan catatan medik tidak ditemukan meningitis tuberkulosis.

#### 4. Spasmodik pada orang tua

Penelitian yang dilakukan oleh Ardana (2000), menunjukkan bahwa orang tua spasmodik maka cenderung mempunyai anak kejang demam. Orang tua laki-laki spasmodik berisiko mempunyai anak dengan kejang demam 3 kali (95% CI;1,0–8,9), apabila orang tua perempuan yang spasmodik risikonya lebih tinggi untuk mempunyai anak kejang demam yaitu 6 kali (95% CI;2,0–19,1), sedangkan apabila kedua orang tua spasmodik risikonya meningkat lagi untuk mempunyai anak kejang demam yaitu 19 kali (95% CI;3,1–113,9).<sup>71</sup> Pada penelitian ini, setelah dilakukan analisis tabulasi silang antara spasmodik pada orang tua dan kejang demam juga mendapatkan hasil, bahwa orang tua spasmodik cenderung mempunyai anak kejang demam sebesar 3,6 kali (95% CI ;1,8–7,1) dibandingkan orang tua yang tidak spasmodik.

Fakta yang menunjukkan adanya hubungan antara spasmodik pada orang tua dengan kejang demam pada anak, kemungkinan ada juga hubungan antara spasmodik pada orang tua dengan kejadian epilepsi pada anak. Pada penelitian ini didapatkan hasil bahwa, spasmodik pada orang tua bermakna secara statistik sebagai faktor risiko epilepsi pada anak. Apabila orang tua spasmodik risiko untuk mempunyai anak dengan epilepsi sebesar 3,3 kali (95% CI ;1,8–6,0). Spasmodik pada orang tua laki-laki secara statistik tidak bermakna (OR :1,8; 95% CI;0,4–8,6), sedangkan pada orang tua perempuan risiko untuk mempunyai anak epilepsi sebesar 2,8 kali (95% CI;1,1–6,5).



Apabila kedua orang tua spasmofili, risiko untuk mempunyai anak dengan epilepsi lebih besar yaitu 4,6 kali (95% CI;1,3–16,2). Pada penelitian ini spasmofili lebih banyak ditemukan pada perempuan dibandingkan laki-laki yaitu 2 : 1. Hal ini dimungkinkan karena kecenderungan spasmofili pada perempuan lebih tinggi dibandingkan laki-laki (faktor hormonal).<sup>87</sup>

Keadaan yang menunjukkan adanya hubungan antara spasmofili pada orang tua dengan kejang demam dan epilepsi pada anak, kemungkinan berhubungan dengan genetik. Dalam kepustakaan disebutkan bahwa spasmofili merupakan penyakit yang bersifat hereditas dan didapat yang disebabkan hipereksitabel susunan saraf.<sup>28</sup> Dari penelitian mutakhir sebagaimana dikutip oleh Widiastuti (2001), ternyata eksitabilitas neuron ditentukan oleh *gated ion channels* yang ada di membran plasma neuron. Sedangkan *ion channels* itu sendiri telah dibuktikan dikode oleh gen-gen tertentu, bahkan semua jenis *voltage gated ion channels* diduga berasal dari satu nenek moyang yang sama. Sistem saraf menjadi hipereksitabel, salah satu kemungkinan adalah karena ekspresi gen untuk sintesis transmittor eksitatori dan inhibitori tidak seimbang ataupun ekspresi gen untuk regulasi reseptor-reseptornya tidaklah normal.<sup>87</sup>

Faktor genetik juga memegang peranan penting dalam terjadinya kejang demam, kemungkinan besar sifat genetik yang diturunkan adanya sifat menurunnya ambang kejang pada kenaikan suhu tubuh. Hal ini memberikan keyakinan adanya sel-sel neuron yang hiperiritabel terhadap peningkatan suhu tubuh sehingga timbul kejang demam.<sup>26</sup>

Pada epilepsi, mekanisme genetik dapat mempengaruhi sinkronisasi neuron, gen-gen pengkodean protein seperti *ion channels* memainkan peranan dalam pengontrolan eksitabilitas neuron. Secara teori defek yang diturunkan pada tiap gen-gen pengkodean protein yang menyangkut eksitabilitas neuron dapat mencetuskan bangkitan epilepsi.<sup>31</sup>

#### D. Analisis Multivariat

Analisis multivariat menunjukkan ada 5 variabel yang secara statistik bermakna sebagai faktor risiko epilepsi yaitu kehamilan dengan eklamsia dan hipertensi (OR *adjusted* : 3,7), partus lama (OR *adjusted* : 2,1), lahir prematur (OR *adjusted* : 2,2), asfiksia (OR *adjusted* : 2,3) dan kejang demam (OR *adjusted* : 3,1). Kelima variabel tersebut pada analisis bivariat secara statistik bermakna sebagai faktor risiko epilepsi.

Besar risiko (OR *adjusted*) pada analisis multivariat mengalami peningkatan, hal ini dimungkinkan karena antara variabel bebas saling *adjusted* (menyesuaikan) dalam mempengaruhi variabel terikat. Kehamilan dengan eklamsia dan hipertensi merupakan faktor risiko yang paling berpengaruh terhadap kejadian epilepsi pada anak. Epilepsi pada anak tidak hanya dipengaruhi oleh satu faktor saja, akan tetapi banyak faktor yang secara bersama-sama berpengaruh terhadap terjadinya epilepsi pada anak. Sebagai misal bayi yang lahir dari ibu yang menderita eklamsia dan hipertensi dapat mengalami partus lama atau lahir prematur, sehingga menderita asfiksia perinatal yang selanjutnya dapat berkembang menjadi epilepsi.

### E. Keterbatasan Penelitian

Banyak keterbatasan dalam melaksanakan, menganalisis dan menginterpretasi hasil penelitian epilepsi ini, di antaranya adalah :

1. Rancangan penelitian kasus kontrol yang bersifat retrospektif, sehingga *recall bias* tidak bisa dihindari. Keterbatasan informasi pada catatan medik dan tidak semua responden mempunyai catatan medik pada waktu hamil dan persalinan. Untuk memperkecil bias tersebut dilakukan teknik wawancara yang dapat menggali ingatan responden, penggunaan kuesioner yang telah teruji oleh peneliti lain dan uji coba kuesioner untuk mengukur reliabilitas pertanyaan yang kemungkinan sulit mendapatkan data pada catatan medik (umur ibu waktu hamil, kehamilan dengan hipertensi dan eklamsia, asfiksia, partus lama, umur kelahiran dan berat badan lahir). Reliabilitas diukur dengan menghitung koefisien kesepakatan Kappa untuk skala data dikotomi dan korelasi Pearson untuk skala data rasio (hasil terlampir). Variabel yang reliabel adalah asfiksia ( $K=82\%$ ), kehamilan dengan eklamsia dan hipertensi ( $K=78\%$ ), umur ibu waktu hamil ( $r=0,99$ ), berat badan lahir ( $K=0,71$  dan partus lama ( $K=85\%$ ) dan umur kelahiran ( $r=0,89$ ).
2. Pengambilan data spasmodik pada orang tua tidak lengkap (karena bekerja di luar kota atau meninggal), sehingga analisis tabulasi silang tidak mendapatkan jumlah  $n$  yang sesuai dengan besar sampel.
3. Populasi studi yang bersumber dari RSUD Bantul belum dapat menggambarkan populasi yang sebenarnya ada di masyarakat. Hal ini

disebakan, tidak tersedianya data tentang masyarakat Bantul yang berobat di puskesmas atau rumah sakit luar wilayah Kabupaten Bantul. Sedangkan data yang ada hanya pemanfaatan pelayanan kesehatan oleh masyarakat Bantul di dalam wilayah Kabupaten Bantul.

## VI. SIMPULAN DAN SARAN

### A. Simpulan

Simpulan hasil penelitian adalah :

1. Sebagian besar kelompok kasus menderita epilepsi bangkitan umum (77%). Pada kelompok kontrol sebagian besar menderita penyakit Tuberkulosis paru (84%)
2. Tidak ada perbedaan proporsi jenis kelamin antara kelompok kasus dan kontrol ( $p=0,31$ ), sedangkan berdasarkan umur terdapat perbedaan rerata umur antara kelompok kasus dan kontrol ( $p=0,001$ ).
3. Ditinjau dari sosial ekonomi orang tua, tidak ada perbedaan proporsi tingkat pendidikan ( $p=0,27$ ), dan pendapatan ( $p=0,81$ ) serta jenis pekerjaan ( $p=0,29$ ) antara kelompok kasus dan kontrol. Sebagian besar berpendidikan menengah atas dan bekerja sebagai buruh/tukang dengan pendapatan per bulan antara Rp. 350.000,- - Rp. 750.000,-.
4. Persepsi atau pandangan masyarakat tentang epilepsi relatif kurang baik, demikian juga dengan pengetahuan masyarakat tentang epilepsi masih kurang. Sebagian besar tidak mengetahui penyebab epilepsi dan mereka beranggapan anak yang menderita kejang adalah hal biasa, apabila sudah besar akan sembuh sendiri.
5. Variabel yang secara statistik bermakna sebagai faktor risiko epilepsi pada analisis bivariat adalah umur ibu waktu hamil lebih 35 tahun (OR : 3,7);

kehamilan dengan eklamsia dan hipertensi (OR : 3,6); asfiksia perinatal (OR : 2,2); lahir prematur (OR : 2,1); partus lama (OR : 1,98); kejang demam (OR : 2,7) dan spasmofili pada orang tua (OR : 3,3).

6. Hasil analisis multivariat, menunjukkan 5 variabel yang secara statistik bermakna sebagai faktor risiko epilepsi pada anak yaitu kehamilan dengan eklamsia dan hipertensi OR : 3,7 (95% CI;1,1-12,8), partus lama OR : 2,1 (95% CI;1,1-3,9), lahir prematur OR : 2,2 (95% CI;1,1-4,8), asfiksia OR : 2,3 (95% CI;1,1-4,9) dan kejang demam OR : 3,1 (95% CI;1,5-6,2).

## **B. Saran**

Berdasarkan simpulan diatas, disarankan :

1. Bagi Pusat pelayanan Kesehatan (Rumah Sakit, Dinas Kesehatan, Puskesmas) di antaranya adalah :
  - a. Perlu dilakukan komunikasi, informasi dan edukasi (KIE) tentang epilepsi pada keluarga penderita dan masyarakat, mengingat stigma epilepsi pada masyarakat kurang baik dan pengetahuan masyarakat tentang epilepsi masih rendah. Penyuluhan dapat dilakukan secara langsung maupun tak langsung melalui media informasi yang sudah ada.
  - b. Perlu dilakukan menyebarluasan informasi (KIE) mengenai faktor risiko epilepsi yang berkaitan dengan faktor prenatal yaitu kehamilan dengan eklamsia dan hipertensi dan faktor perinatal meliputi asfiksia, lahir prematur, dan partus lama kepada petugas kesehatan dan ibu hamil. Pemberian informasi melalui media yang sudah ada seperti rapat

- konsultasi di dinas kesehatan dan puskesmas, dan penyuluhan langsung pada ibu hamil.
- c. Pengawasan atau pemantauan kesehatan ibu hamil dengan eklamsia dan hipertensi agar terus dilakukan sampai dengan masa perinatal.
  - d. Perlu dilakukan penyuluhan pencegahan kejang demam pada ibu-ibu balita sehingga dapat mencegah timbulnya kejang demam atau berulangnya kejang demam (misal obat penurun panas agar selalu tersedia di rumah, untuk mencegah kejang demam apabila anak demam).
  - e. Perlu dilakukan pemeriksaan spasmodik secara klinis dan penyuluhan tentang akibat spasmodik kepada calon pengantin. Hal ini untuk mencegah risiko mempunyai anak dengan kejang demam atau epilepsi apabila kedua orang tua positif spasmodik.
2. Bagi peneliti lain, perlu dilakukan penelitian komunitas agar generalisasi hasil penelitian pada populasi lebih baik.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Pachlatko C. The Relevance of Health Economics to Epilepsy Care. *Epilepsia*. 1999, 40, suppl (8) : 3 – 7.
2. Djoenaidi, Benyamin. Diagnosis of Seizure and Epilepsy Syndromes. *Epilepsia*. 2000, Vol. 5, No.1, : 1 – 17.
3. Machfudz, S. Aspek Sosial dan Masa Depan Anak dengan Epilepsi. Dalam Seminar Aspek Sosial dan Tumbuh Kembang Anak dengan Epilepsi. Bagian IKA FK UGM, IDAI cabang Yogyakarta. PT Ciba Geigy Ind. 1995 : 59 - 65
4. Harsono. Pandangan Umum tentang Epilepsi. Dalam Harsono, Buku Ajar Neurologis Klinis . Edisi pertama. Gadjah Mada University Press. Yogyakarta. 1996 : 119 – 21
5. Baker GA, Brooks J, Buck D, Jacoby A. The Stigma of Epilepsy a European Perspective. *Epilepsia*. 1999, 41(1) : 98-104.
6. Passat J. Epidemiologi Epilepsi. Dalam Soetomenggolo TS dan Ismael S (Editor). *Neurologi Anak*. Ed 1. Penerbit BP IDAI Jakarta. 1999 : 191 – 7.
7. World Health Organization. Epidemiology, Prevalence, Incidence, Mortality of Epilepsy. FactSheet.2001.URLhttp : // www.who.int/inf-fs/en/fact165.html
8. \_\_\_\_\_, Dengan Pengobatan 70-80% Anak Pengidap Epilepsi bisa Bebas dari Serangan. *Intisari*. 2000, Edisi 20 / TH. V, Minggu Ke-2, Juni.
9. Narendra MB. Pola Tumbuh Kembang Anak dengan Epilepsi. Dalam Seminar Aspek Sosial dan Tumbuh Kembang Anak dengan Epilepsi. Bagian IKA FK UGM dan IDAI cabang Yogyakarta. PT Ciba Geigy. 1995 : 28 – 29
10. Was'an M dan Lamsudin R. Penelitian Epidemiologik Epilepsi secara "Household Survey" di Rukun Kampung Kauman Kotamadya Yogyakarta 1978 – 1983.
11. Harsono. Epilepsi. Edisi pertama. Gadjah Mada University Press. Yogyakarta. 2001: 11 – 52.
12. Pellock JM. Treatment of Seizures and Epilepsy in Children and Adolescents. *Neurology*. 1998, 51, ( suppl : 8 : 4 ).
13. Damodoro N. Epilepsi Anak dan Kejang Demam. Simposium Penatalaksanaan Mutakhir Epilepsi. FK UGM. Yogyakarta. 1992



14. Oishi M, MDD Kes Sci. Handbook Of Neurology. Wold Scientific Publishing Co. Pte.Ltd. 1997 : 182 - 3
15. Nelson. Convulsion Disorder, In Textbook of Pediatric. Edisi 15. Behrman Kliegman Arvin. 1996, Vol 1: 574 - 80
16. Wallance SJ. Prenatal and Perinatal Risk factors for Epilepsy. In Pedley AA. Recent Advences in Epilepsy. Churchil Livingstone, 1992 : 92 – 104.
17. Engel J.Jr. Seizures and Epilepsy. Philadelphia. FA Davis Company. 1989.
18. Eriksson KJ and Koivikko MJ. Prevalence, Classification, and Severity of Epilepsy and Epileptic Syndromes in Children. *Epilepsia*, 1997, 38(12) : 1275-82.
19. Ali RA. Aetiology of the Epilepsy. *Epilepsi*, 2001 (6) 1 : 13 – 18
20. Wiknjosastro H. Ilmu Kebidanan. Edisi ketiga, Cetakan keempat. Yayasan Bina Pustaka Jakarta. 1997
21. Laidlaw J and Richens A A. Textbook of Epilepsy. Second Edition. Churchill Livingstone New York. 1982
22. Shorvon SD, Mac Donald BK, Johnson AL, Sander JW. Febrile Convulsions in 220 Children-neurological Sequelae at 12 Years Follow Up. ( Abstract ) *Eur Neurol*. 1999, 41(4) : 179 – 86.
23. Suwitra IN. Kejang Demam sebagai Faktor Risiko terjadinya Epilepsi pada Anak. *Neurona*, 1993 : 10 (4) 30 – 4.
24. Budiarto.I. Beberapa Karakteristik Kejang Demam Sebagai Faktor Risiko Terjadinya Epilepsi. Tesis. Program Pendidikan Dokter Spesialis I Ilmu Penyakit Saraf. FK UNDIP, Semarang. 1999
25. Lumbantobing. Epilepsi pada Anak. Naskah Lengkap Kedokteran Berkelanjutan. FK UI Jakarta. 1995 : 224
26. Hendarto SK. Kejang Pada Anak. Pendidikan Dokter Berkelanjutan. Jakarta. IDI. 1988 : 2 – 15.
27. Widiastuti. Gangguan Sistem Muskuloskeletal dan Saraf Otonom Kaitannya dengan Sistem Saraf Tepi yang Hipereksitabel. *Media Medika Indosiana*, 1998 : 33 (2) : 67-71
28. Riggs JE. Neurological Manifestation of Fluid and Electrolyt Disturbances. *J. Neurol Clin*. 1989, 7 (3) : 509 – 23.

31. Ptacek LJ. Channelopathies : ion channel disorder of muscle as a paradigm for paroxysmal disorder of the nervous system. *Neuromuscul Disord.* 1997 Jun ; 7 : 250-5.
32. Dinas Kesehatan Kabupaten Bantul. Profil Kesehatan Kabupaten Bantul. Dinas Kesehatan Kabupaten Bantul. Yogyakarta. 2000
33. Dinas Kesehatan Kabupaten Bantul. Profil Kesehatan Kabupaten Bantul. Dinas Kesehatan Kabupaten Bantul. Yogyakarta. 1998
34. World Health Organization. Epilepsy : Historical Overview. Fact Sheet. 1997  
URL [http : // www.who.int/inf-fs/en/fact168.html](http://www.who.int/inf-fs/en/fact168.html).
35. Bale L, Gardiner M. Molecular Genetics of Human Epilepsies. 1999. URL  
[http : // www.ermm.cbcu.cam.uk](http://www.ermm.cbcu.cam.uk).
36. Prasad AN, Prasad C, Stafstrom CE. Recent Advances in the Guidelines of Epilepsy: insight from human and animal studies. *Epilepsia*, 1999, 40 (10) : 1329 -52.
37. Pedley A and Mark L.S. Paroxysmal Disorders. In Rowland L and Thaddeus SW, *Merritts Textbook of Neurology*. Ninth Ed. William and Wilkins Awaverly Company. 1995 : 845 -55
38. Camfield CS and Camfield PR. Epilepsy. In Swaiman KF, Stephen A. *Pediatric Neurology : Principles and Praticce*. Vol 1, Third Ed. Mosby. Missouri. 1999 : 629.
39. Sunartini. Epilepsi Pada Anak Gambaran Klinis dan Permasalahannya. Dalam Seminar Aspek Sosial dan Tumbuh Kembang Anak dengan Epilepsi. Bagian IKA FK UGM, IDAI cab. Yogyakarta. PT Ciba Geigy. 1995 : 1 - 11
40. Meliala L. Epilepsi pada Penderita Stroke. *Berita Kedokteran Masyarakat*, FK UGM, Yogyakarta. 1999
41. Chandra B. Patofisiologi Epilepsi dalam Simposium Epilepsi. BP UNDIP. Semarang. 1993 : 23 - 29
42. Margono. Mekanisme Dasar dan Peran Neurotransmitter pada Epilepsi. Dalam Temu Regional Neurologi XIII Jateng – DIY. Epilepsi Pengelolaan Mutakhir. BP UNDIP Semarang. 1996 : 25 - 45.
43. Budiarto, G. Patofisiologi Epilepsi. *Epilepsi*. 1998, Vol (3) : 6 – 22.
44. Widiastuti. Pathophysiology of Epilepsy. *Epilepsi*. 2001 (6) 1 : 5 - 12

42. Chandra B. Patofisiologi Epilepsi dalam Simposium Epilepsi. BP UNDIP. Semarang. 1993 : 23 - 29
43. Margono. Mekanisme Dasar dan Peran Neurotransmitter pada Epilepsi. Dalam Temu Regional Neurologi XIII Jateng – DIY. Epilepsi Pengelolaan Mutakhir. BP UNDIP Semarang. 1996 : 25 - 45.
44. Budiarto, G. Patofisiologi Epilepsi. Epilepsi. 1998, Vol (3) : 6 – 22.
45. Widiastuti. Pathophysiology of Epilepsy. Epilepsi. 2001 (6) 1 : 5 - 12
46. Joesoef AA. Neurotransmitter Kaitannya Dengan Patogenesis Epilepsi. Epilepsi. 1997, Edisi Apr : 23-35.
47. Browne TR, Holmes G. Handbook of Epilepsy. Second Ed. Philadelphia. Library of Congress. 2000.
48. Puspongoro HD. Sindrom Epilepsi pada Bayi dan Anak. Dalam Soetomenggolo TS dan Ismael S ( Editor ). Neurologi Anak. Ed Pertama. Penerbit BP IDAI Jakarta. 1999 : 215 – 22
49. Chadwick D. Diagnosis of Epilepsy . Lancet.336, 1990 : 291 – 5.
50. Wyler AR. Modern Management of Epilepsy. Postgrad Med. 94 (3), 1993 : 97 – 108.
51. Soetomenggolo TS. Pemeriksaan Penunjang Pada Epilepsi. Dalam Soetomenggolo TS dan Ismael S ( Editor ) Neurologi Anak. Ed. pertama. Penerbit BP IDAI, Jakarta. 1999 : 223 - 5
52. Foldvary N, Wyllie E. Textbook of Clinical Neurology. 1<sup>st</sup> edition, Philadelphia : WB Saunders Company. 1999.
53. Devinsky O. Seizure Disorders. Ciba Clinical Symposia.(46) 1994 : 2 – 6.
54. Nelson. Perdarahan Intrakranial. Dalam Ilmu Kesehatan Anak. Edisi 12, Bag I. Alih bahasa : Radja Siregar. Penerbit Buku Kedokteran EGC. 1994 : 608- 9
55. Ismael S. Kejang pada Bayi Baru Lahir. Dalam Lumbantobing dan H.S Ismail. ( editor ). Penatalaksanaan Mutakhir Kejang Pada Anak. FK UI. Jakarta.1989
56. Sidenvall R, Heijbel J, Blomquist HK, et al. An Incident Case Control Study of First Unprovoked a Febrile Seizures in Children :a Population based Study of Pre- and Perinatal Risk Factors ( Abstract ). Epilepsia, 2001, 42 (10) : 1261 – 5.

57. Curtis GB. Your Pregnancy Week by Week. Penerbit Arcan. Jakarta. 1999 : 228 -73
58. Soetomenggolo TS dan Ismael S. Asfiksia dan Trauma Perinatal. Dalam Soetomenggolo TS dan Ismael S ( Editor ). Neurologi Anak. Ed Pertama. Penerbit BP IDAI Jakarta. 1999 : 307 – 37
59. Volpe JJ. Neurology of the Newborn. Second Ed. Philadelphia : WB Saunders Co. 1987 : 111 – 141.
60. Asharto E, Hariadi. Aspek Perinatologi dan Kehamilan Risiko Tinggi. Kursus Penyegaran Penyuluh Medis Kehamilan. FK. Unibraw. Malang. 1998
61. Michael SB, Laurence HP, Philip HC. Trauma of the Brain and Spinal Cord. In Berg BO, Child Neurology : A Clinical Manual. Second Ed. JB Lippincott Company, Philadelphia, 1994 : 161
62. Maheshwari MC. Forceps Delivery as a Risk Factor in Epilepsy : some future Observations. Jpn.J.Psychiatry Neurol, 1992, 45(2) : 413 – 4.
63. Shorvon SD. Epilepsy A General Praticce Perspective. Alih bahasa oleh Lily Sidiarto. PT Ciba – Geigy Ind. 1988 : 20 – 30
64. Delorenzo RJ. The Epilepsies. In Bradley, W.G ( edit ). Neurology in Clinical Praticce. Vol II. Butterworh Heinemann. USA. 1991 : 1443 – 7.
65. Pedley A and Douglas RNFebril Seizures. In Rowland L and Thaddeus, SW. Merrits Textbook of Neurology. Ninth Ed. William and Wilkins Awaverly Company. 1995 : 869 -72
66. Soetomenggolo TS. Kejang Demam. Dalam Soetomenggolo TS dan Ismael S ( Editor ). Neurologi Anak. Ed. I. Penerbit BP IDAI, Jakarta. 1999 : 248
67. Suwitra IN. Kejang Demam sebagai Faktor Risiko terjadinya Epilepsi pada Anak. Laporan Hasil Penelitian. Lab.Ilm. Penyakit Saraf, FK UGM. Yogyakarta. 1992
68. Hauser WA. The Prevalence and Incidence of Convulsive Disorders in Children. Epilepsia, 1994 : 35(S.2) : 1 – 6.
69. Lamsudin R. Prognosis Epilepsi. Dalam : Lamsudin, dkk. Simposium Penatalaksanaan Mutakhir Epilepsi. FK UGM. Yogyakarta. 1992
70. Pal DK Methodologic Issues in Assessing Risk Factors for Epilepsy in an Epidemiologic Study in India. Neurology, 1999, 53(9) : 2058 – 63.

71. Ardana IGP. Hubungan Spasmodia Pada Orang Tua Dengan Timbulnya Kejang Demam pada Anak yang Dirawat di RSUP Dr. Kariadi Semarang. Laporan Penelitian Program Pendidikan Dokter Spesialis, FK UNDIP Semarang. 2000
72. Gamstrop I. Pediatric Neurology. Cambridge. 1985 : 375 – 9.
73. Menkes JH. Post Natal Trauma and Injuries by Physical Agents. In Menkes JH and Kenneth T. Textbook of Child Neurology. Fourth edition. Lea & Febiger. Philadelphia. 1990 : 482 – 3.
74. Appleton RE, Demellweek C. Post Traumatic Epilepsy in Children Requiring Inpatient Rehabilitation Following head Injuri. (Abstract). J. Neurosurg Psychiatry, 2002, 75(5) : 669 – 72.
75. Sawhney IM, Singh A, Kaur P, Suri G, Chopra JS. A Case Control Study and one Year Follow Up of Registered Epilepsy Cases in a Resettlement Colony of North India, a Developing Tropical Country. ( Abstract ) J Neurol Sci. 1999, 165(1) : 31 – 5.
76. Ottman R. Clinical Indicators of Genetic Susceptibility to Epilepsy. Epilepsia, 1996, 35 (4) : 353-361.
77. Eric RK. Factors Controlling Transmitter Release. In Eric RK, James H, (editors). Principles of Neurology Science. New York. Elseiver. 1989: 20 – 9
78. Widiastuti. Simple Clinical Symtoms and Sign for Diagnosing Spasmodia. To Graduate program Gajah Mada university. Yogyakarta. 1995
79. Wardana W. Kondisi Saraf Hipereksitabel sebagai Salah Satu Faktor Pencetus Epilepsi. Tesis. Program Pendidikan Dokter Spesialis I Ilmu Penyakit Saraf. FK,UNDIP, Semarang. 2001
80. Gordis L. Case Control and Cross Sectional Studies. In Gordis L. Epidemiology. W.B. Saunders Company. 1996 : 124 – 6.
81. Schlesselman JJ. Case Control Studies : Design, conduct, Analysis. Oxford University Press, New York, 1982 : 145 – 9.
82. Pramana N. Kehamilan dan Persalinan pada Tahapan Umur. Seminar Manajemen Reproduksi Sehat Bayi Wanita Usia Subur. UNDIP Semarang dan POGI, 1989.
83. Gunningham, Mac. Donald, Gant. Williams Obstetric. Edisi 18, 1995, hal : 543 - 81

84. Supriadi B, Lukas M, Samekto W. Asfiksia Perinatal sebagai Faktor Risiko Epilepsi pada Anak. Abstrak. Temu Regional Neurologi. Jateng-DIY ke XIX. "Neurologi-Update". Badan Penerbit UNDIP Semarang, 2002, hal : 23
85. Obied T, Awada A, Amene P, Oni G. The Controversy of Birth Order as a Risk Factor for Epilepsy : a study from Saudi Arabia. *Acta Neurol Scand*, 2002, 105(3) : 174 – 8.
86. Nuradyo D. Epilepsi pada Anak. Dalam Lamsudin R. Simposium Penatalaksanaan Mutahir Epilepsi. Yogyakarta, 1992, Hal : 57 - 75
87. Widiastuti S, Ristum A. Kecenderungan Nyeri Kepala Tegang pada Kelompok Individu dengan Sistem Saraf Hipereksitaabel. *Media Medika Indosiana*, Vol.36, No.2, 2001, hal : 103 - 10